

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1921-1922

N° 125

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Avril 1922

PAR

Jean-Marie-Émile BERNARDIN

CROIX DE GUERRE

Né à Jonzac (Charente-Inférieure), le 18 juin 1895.

Examineurs de la Thèse

{	MM. VERGER, professeur.....	Président.
	CRUCHET, professeur.....	Juges.
	PETGES, agrégé.....	
	CREYX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1922

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 125

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Avril 1922

PAR

Jean-Marie-Émile BERNARDIN

CROIX DE GUERRE

Né à Jonzac (Charente-Inférieure), le 18 juin 1895.



Examineurs de la Thèse

{	MM. VERGER, professeur.....	Président.
	CRUCHET, professeur.....	Juges.
	PETGES, agrégé.....	
	CREYX, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique interne.....	ARNOZAN.	Médecine expérimentale...	FERRÉ.
	CASSAET.	Clinique ophtalmologique..	LAGRANGE.
Clinique externe.....	CHAVANNAZ.	Clinique chirurgicale infan-	
	VILLAR.	tile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeu-		Clinique gynécologique....	BÉGOUIN.
tique générales.....	CRUCHET.	Clinique médicale des mala-	
Clinique d'accouchem ^{ts} .	RIVIÈRE.	dies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique		Chimie biologique et médi-	
et microscopie clini-		cale.....	DENIGÈS.
que.....	SABRAZÈS.	Physique pharmaceutique..	SIGALAS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Médecine coloniale et cli-	
Anatomie générale et		nique des maladies exoti-	
histologie.....	G. DUBREUIL.	ques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies euta-	
Hygiène.....	AUCHÉ.	nées et syphilitiques....	W. DUBREUILH.
Médecine légale et déon-		Clinique des maladies des	
tologie.....	VERGER.	voies urinaires.....	POUSSON.
Physique biologique et		Clinique des maladies ner-	
clinique d'électricité		veuses et mentales.....	ABADIE.
médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryn-	
Chimie.....	CHELLE.	gologie.....	MOURE.
Botanique et matière mé-		Toxicologie et hygiène appli-	
dicale.....	BEILLE.	quée.....	BARTHE.
Pharmacie.....	DUPOUY.		M. PRINCETEAU.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryolo-	N.		LEURET.
gie.....	N.	Médecine générale.....	DUPERIÉ.
Histologie.....	LACOSTE (chargé).		CREYX.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	MICHELEAU.
Anatomie pathologique.	MURATET.	Médecine légale.....	PERRENS.
Parasitologie et sciences	R. SIGALAS (chargé).		LANDE.
naturelles.....	N.	Chirurgie générale.....	GUYOT.
Physique biologique et			ROCHER.
médicale.....	RÉCHOU.		DUVERGEY.
Chimie biologique et			PAPIN.
médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
	PETGES.	Ophtalmologie.....	CABANNES.
Médecine générale.....	J. CARLES.		FAUGÈRE.
	MAURIAC.	Pharmacie.....	TEULIÈRES.
			LABAT.
			N.

CHARGÉS DE COURS :

Cours de Clinique dentaire.....	MM. CAVALIÉ.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.....	PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....	CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture.....	ANDERODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....	SELLIER.
Cours complément ^{re} de Démonstrations et Préparations pharmaceut.	LABAT.
Cours complémentaire de Chimie.....	RANGIER.
Cours complémentaire de Vénérologie.....	PETGES.
Cours complémentaire de Pathologie interne.....	MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie externe.....	GUYOT.
Cours complémentaire d'Orthopédie chez l'adulte, pour les acciden-	
tés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....	ROCHER.
Cours complément ^{re} annexe. — Prothèse et rééducation profession ^{lle}	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS MORTS

Ce faible témoignage du culte et de la reconnaissance que je leur ai voués.

A MONSIEUR ET MADAME DIONNET

Pour l'affection dont ils n'ont cessé de m'entourer.

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PACHON

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
et de la Société de Biologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

En remerciement de l'accueil qu'il m'a
réservé et de ses précieux conseils.

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de Médecine légale et déontologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Comme témoignage de ma gratitude pour
les avis qu'il m'a donnés et pour l'honneur
qu'il me fait en acceptant la présidence de
cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CLAUDICATION INTERMITTENTE

D'ORIGINE ARTÉRIELLE

INTRODUCTION

La claudication intermittente a inspiré de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'étranger, si bien que l'utilité d'un nouveau travail à ce sujet peut paraître douteuse.

Cependant, l'introduction par le professeur Pachon dans la pratique médicale d'un procédé d'exploration artérielle extrêmement sensible, les études approfondies que la guerre a suscitées sur les troubles vasculaires, ont modifié les données du problème à certains points de vue.

Sur les conseils de M. le professeur Verger, qui a bien voulu nous communiquer l'observation d'un malade de son service, nous avons pensé qu'il serait peut-être utile d'établir le bilan de ce qui a été écrit sur la question.

Nous nous limiterons à l'étude de la claudication intermittente d'origine artérielle, laissant de côté celle de la moelle décrite par Déjerine et celle des centres nerveux dont Grasset a fait l'objet de nombreuses cliniques, étant entendu que nous nous proposerons moins d'exposer des idées personnelles que de résumer d'une manière succincte les travaux qui ont été publiés sur ce sujet, en insistant particulièrement sur ceux de ces dernières années.

Historique.

La première description de la claudication intermittente est due à la médecine vétérinaire. C'est en effet Bouley qui, après avoir observé ces troubles chez une jument, en fait l'objet d'une communication à l'Académie de médecine le 18 octobre 1831. Lui-même et ses élèves, dans les années qui suivent, précisent les détails et les causes de cette curieuse affection.

En 1838, Charcot étudie d'une façon détaillée ce syndrome chez l'homme, et fait à ce sujet une communication à la Société de biologie. Avant lui, en 1835, Barth avait publié l'observation d'une femme atteinte d'oblitération de l'aorte abdominale. Il y décrivait des troubles absolument analogues à ceux observés par Bouley chez le cheval. Néanmoins c'est à Charcot que doit rester le mérite d'avoir enrichi la médecine d'un syndrome nouveau, car, le premier, il assimile les troubles observés chez l'homme à ceux qui se produisent chez le cheval. Dans des mémoires, dans ses cliniques, il revient plusieurs fois sur ce sujet, il en montre toute l'importance au point de vue symptomatique d'une oblitération artérielle et il inspire plus ou moins les thèses de Sabourin, de Delaunay, de Magrez sur la question. En 1897, la thèse de Bourgeois donne un clair résumé des travaux à cette époque.

Plus près de nous, la thérapeutique des bains carbo gazeux fournit à Heitz l'occasion d'observer de nombreux cas de cette affection, en même temps que l'oscillométrie lui permet de pousser plus loin que ses prédécesseurs, réduits aux seules

méthodes cliniques, l'exploration artérielle. La guerre enfin, par la grande variété de blessures qu'elle réalise, procure les moyens d'étudier d'une façon quasi expérimentale les troubles causés par les oblitérations artérielles. Les noms de Babinski et de Heitz restent attachés à ces travaux.

Il va sans dire que si le syndrome claudication intermittente fut décrit en France, son étude ne fut pas négligée, par la suite, à l'étranger. En Allemagne et en Autriche : Goldflam, Erb, Oppenheim, Idelson, Pick, Schlesinger; en Angleterre : Bramwell, Parkes Weber; en Amérique : Léo. Buerger; en Italie : Vizioli, Cappuccio, apportent, avec beaucoup d'autres, leur contribution à l'étude de la claudication intermittente.

Symptomatologie.

Le tableau clinique de la claudication intermittente a été tracé de main de maître par Charcot, si bien qu'au point de vue purement symptomatique, peu de traits nouveaux ont été esquissés. Un homme, d'âge mur en général, remarque un jour que pendant la marche il a une sorte d'engourdissement. Ce dernier, sans l'empêcher de continuer son chemin, le gêne cependant. Il n'y porte aucune attention et les jours passent. Puis peu à peu cet engourdissement se transforme en une sensation plus pénible. Il arrive une époque où ce sont alors des fourmillements, puis des crampes, qui, partant du pied ou de la cuisse, suivant les cas, s'irradient dans le mollet, forcent le malade à trainer la jambe, puis à marquer une pause. Si à ce moment on examine les masses musculaires, on constate qu'elles sont dures et présentent une forte contracture. Les éléments classiques du syndrome ne vont pas maintenant tarder à se manifester et à s'accroître. Ces phénomènes, que le malade mettait sur le compte de l'âge, d'un effort musculaire trop violent, vont devenir de plus en plus fréquents, et la marche va se trouver entrecoupée de stations obligatoires qui interdiront bientôt au malade toute velléité de déplacement prolongé. Ce sera au début à chaque kilomètre, puis au bout de cinq cents mètres, la distance se raccourcissant de plus en plus pour arriver à quelques pas seulement, que cette crampe douloureuse immobilisera brusquement le patient. Cet arrêt se produira, avec la régularité d'un appareil automatique, au bout d'une demi-heure,

d'un quart d'heure de marche, à tel point que ceux-ci y sont astreints, décrivent d'une manière saisissante les troubles qu'ils présentent et que le seul interrogatoire suffit le plus souvent à aiguiller le diagnostic. Certains en arrivent à ne plus oser sortir, tellement la crainte d'être arrêtés brusquement dans la rue les étreint; d'autres, plus courageux au contraire, étudient leur itinéraire, divisant la route à parcourir en étapes très courtes, repérant de loin les endroits où ils pourront s'asseoir, car, et c'est la seconde caractéristique de la claudication intermittente, au bout de quelques minutes de repos les malades peuvent repartir comme si rien ne s'était passé. Enfin, lorsqu'ils demeurent immobiles, étendus ou assis, leurs membres inférieurs restent absolument indolores, et la souffrance ne reparaitra que, lorsque s'étant mis à marcher, ils auront fait le nombre de pas nécessaires pour la faire apparaître.

Donc, douleurs provoquées par la marche, calmées par le repos et absentes quand le malade est immobile, tels sont les symptômes cardinaux de la claudication intermittente. Il en est d'autres qui découlent de ceux-là. Le port d'un fardeau, l'ascension d'une pente plus raide que de coutume, la montée d'escaliers, feront survenir l'arrêt plus vite que normalement.

À côté de ces phénomènes, l'examen du membre atteint peut présenter quelques particularités, bien que leur constance ne soit pas la règle dans tous les cas. Une des plus fréquentes est la suppression du pouls aux artères du membre, siège des troubles de la locomotion. Mais cette absence de pulsations est loin de présenter un caractère constant, ce qui fait qu'on peut d'autant moins tabler sur elle, que chez les individus normaux les artères pédiéeuse et tibiale postérieure ne sont pas toujours palpables. C'est ce qui constitue d'ailleurs une des nombreuses causes de l'utilité de l'oscillométrie dans l'étude de ce syndrome.

Quelquefois la palpation permet de sentir la dureté des artères roulant sous le doigt et présentant la consistance de tuyaux rigides. On peut noter encore des troubles de la température locale. La malade se plaint d'avoir une sensation de froid dans le membre atteint de claudication; il est parfois pos-

sible de se rendre compte, par la palpation, de la réalité de cette impression, le pied malade présentant une température plus basse que le pied sain. Il s'y ajoute encore des phénomènes d'ordre vaso-moteur. Le plus souvent, au moment de l'accès douloureux, le pied est pâle; vient-on à faire asseoir le malade en lui laissant la jambe pendante, la pâleur fait place à une coloration rouge contrastant avec celle du côté opposé. Ce signe est décrit dans nombre d'observations, Parkes-Weber y a particulièrement insisté. Il considère ce phénomène comme un essai d'adaptation, la circulation capillaire s'efforçant de suppléer à la circulation collatérale insuffisante. Il est arrivé, en faisant absorber des médicaments vaso-dilatateurs, en particulier du nitrite d'amyle, à faire diminuer cette pâleur. On a signalé quelquefois l'apparition de sueurs survenant au moment du paroxysme douloureux. Des troubles sensitifs peuvent se surajouter, dans certains cas, à ceux précédemment décrits, en particulier un léger degré d'anesthésie. Enfin, à un stade ultime, on a constaté de l'atrophie musculaire et l'apparition de douleurs spontanées surtout violentes la nuit; on n'est pas loin du moment où apparaitra, au niveau des orteils ou sur le dos du pied, une de ces ulcérations plus ou moins torpides, mais dont on a souvent remarqué la cicatrisation sous l'influence du repos (Vaquez et Bricourt, Parkes-Weber).

Tous ces signes ont assez peu de valeur à côté des troubles de la marche, car ils peuvent manquer dans la claudication intermittente, tout en étant présents dans d'autres affections. Il est pourtant une autre catégorie de constatations qui présente une valeur considérable, c'est celle qui est fournie par l'oscillométrie. L'impossibilité d'appliquer la méthode palpatoire à l'étude de troubles artériels, dans des cas où le pouls est absent la plupart du temps, a conduit Cavadias, Guyot et Jeanneney, Heitz, particulièrement à propos de la claudication, à employer l'oscillomètre du professeur Pachon dans l'étude des artérites aiguës ou chroniques. Cette utilisation a abouti à des résultats tellement suggestifs qu'aucune étude sérieuse de ces phénomènes ne peut être réalisée sans cet appareil.

On sait que l'oscillomètre, d'après son inventeur lui-même, est susceptible d'apporter deux ordres de renseignements :

1° Des indications sur la tension artérielle; dans cet ordre d'idées, il s'apparente à tous les sphygmomanomètres (Potain, Riva-Rocci, etc.), tout en ayant sur eux la supériorité de donner en plus de la pression maxima la pression minima;

2° Des renseignements sur l'état du cœur et des artères; cette dernière propriété lui est « spécifique » et le professeur Pachon y a particulièrement insisté.

Cawadiaz eut l'idée, en 1912, d'user de la première de ces propriétés, pour l'étude de la perméabilité artérielle chez un malade atteint de claudication intermittente. Un clinicien allemand réputé avait diagnostiqué chez ce malade une absence totale de pulsations aux membres inférieurs. Le malade se plaignait de souffrir surtout à droite, cependant à la palpation le pouls fémoral gauche semblait plus faible. L'examen oscillométrique donna, à droite, des oscillations à peine perceptibles à 7, à la jambe gauche : T. Mx, 12; T. Mn, 8. L'oscillomètre corroborait les renseignements fournis par le malade, tandis que la palpation digitale ne donnait des troubles réels qu'une impression infidèle.

La méthode employée par Cawadiaz présentait quand même un certain nombre d'inconvénients, dont le principal était l'obligation d'apprécier les tensions au moyen des oscillations très réduites que présentent les malades au niveau du membre atteint de claudication. Heitz eut alors l'idée de faire état non plus de la pression artérielle, mais des oscillations considérées dans leur étendue totale au membre atteint de claudication par rapport au membre sain, ou par rapport au membre supérieur en cas de bilatéralité des phénomènes de claudication. Chez tous les malades présentant ce syndrome il trouvait soit une absence totale des oscillations, soit une réduction considérable du champ de ces oscillations. Dans une de ses observations, l'examen au Pachon montre des oscillations de 26 à 1 au membre supérieur, tandis qu'elles sont complètement absentes au membre inférieur. Chez un second malade, les oscillations existaient de 18 à 2 au

membre supérieur, de 10 à 6 seulement aux membres inférieurs.

Plus tard enfin, à la notion de l'étendue du champ des oscillations se substitua celle de leur amplitude, c'est-à-dire de leur valeur lue sur le grand cadran de l'oscillomètre. C'est vraiment là le moyen le plus rapide et le plus commode de s'assurer de l'existence d'une oblitération artérielle. Le professeur Pachon a donné à l'oscillation de plus grande amplitude le nom « d'indice oscillométrique » et il a montré tout l'intérêt qu'en offre la considération. Ses élèves, Jeanneney et Grison en particulier, ont étudié la valeur séméiologique de cet indice. Dans le cas de claudication intermittente, au lieu de 4, 5, 6 et plus, chiffres habituellement trouvés, on constatera des valeurs de l'indice tout à fait minimales : 1, $1/2$, quelquefois même il sera impossible d'en faire la lecture. C'est ainsi que le malade du professeur Verger présente un indice de $1/2$ à la jambe gauche, presque inappréciable à droite, contre 4 au poignet gauche et 6 au poignet droit. Il en est de même des malades de Thomas et Levy-Valensi (Obs. VII et VIII), de Creyx (Obs. XVII). On pourrait multiplier indéfiniment ces exemples, si bien que l'existence de la claudication intermittente et l'origine artérielle de cette dernière pourront être affirmées toutes les fois qu'une diminution appréciable de l'indice oscillométrique au niveau du membre inférieur, contrastant avec une valeur normale de cet indice au membre supérieur, s'ajoutera à la constatation des troubles de la marche décrits plus haut. Pour tous ces examens, il sera bon d'employer le même brassard et de maintenir les membres sur le même plan, tout changement à cet égard étant susceptible de fausser les résultats (Pachon, Heitz).

Nous avons surtout envisagé, dans notre description, la claudication intermittente unilatérale. Quand les deux membres inférieurs sont touchés en même temps le tableau n'offre rien de bien particulier, si ce n'est qu'il est très rare que les deux soient frappés au même degré. Quelquefois le premier atteint reste le siège des phénomènes les plus vifs, d'autres fois au contraire le dernier touché devient rapidement le plus douloureux, comme dans le cas du professeur Verger. Cette inéga-

lité fait que le malade est immobilisé par la crampe survenue dans une jambe, avant que les phénomènes douloureux aient eu le temps de se produire de l'autre côté. Si on veut les y provoquer, il faut obliger le malade à continuer sa marche quelques minutes de plus.

Naturellement, dans ce cas, les constatations oscillométriques doivent être rapportées au membre supérieur.

On a signalé enfin, au membre supérieur, des phénomènes rappelant ceux que nous venons de décrire. Quoique le terme de claudication semble impropre, c'est sous ce vocable que de Lépinay a rapporté un cas de crampe des écrivains. Avant lui, Nothnagel, Krause, Kronenberg, avaient signalé des faits analogues. Les symptômes sont ici encore accusés à l'occasion des mouvements, les douleurs ont le caractère de crampes très pénibles et le repos amène la cessation des phénomènes. Ces cas sont d'ailleurs d'une rareté extrême.

III

Anatomie pathologique.

Les recherches anatomo-pathologiques ont surtout porté sur des membres amputés à la suite de gangrène. C'est donc dire que leur nombre vis-à-vis de celui des malades atteints de claudication intermittente est forcément restreint, puisque cette dernière est loin d'aboutir fatalement à une conséquence aussi grave. Plus rarement encore on a pu, à l'occasion d'autopsies, découvrir une lésion sur un vaisseau plus haut situé. On comprendra que les constatations aient été variables, leur diversité étant en rapport avec la multiplicité des causes susceptibles de créer le syndrome.

Au point de vue macroscopique, la lésion siégeait sur une artère du membre inférieur, soit plus haut sur les iliaques ou l'aorte abdominale. Dans ce dernier cas, il est évident que les troubles observés étaient bilatéraux. Sur les sept résultats d'examen que nous avons recueillis, l'obstacle se trouvait deux fois sur l'aorte, une fois sur l'iliaque primitive, quatre fois sur les artères des membres inférieurs. On constatait soit une poche anévrysmale, fermée ou non, avec oblitération par un caillot du segment artériel situé au-dessous (cas de Charcot, de Bourgeois), soit des lésions d'endartérite oblitérante (cas de Dutil et Lamy, de Goldflam, de Leo Buerger). Il est à remarquer que l'oblitération, quand elle siégeait à la jambe, portait sur des artères multiples, et que presque toujours les segments obstrués présentaient une longueur considérable. Dans le cas de Barth, le caillot partait des rénales et se continuait dans les iliaques

primitives; dans celui de Rénon, le trombus se prolongeait non seulement dans les iliaques primitives, externes et internes, mais au-dessous; la fémorale, les tibiales et la pédieuse droites avaient leur lumière complètement oblitérée. Le caillot était blanc jaunâtre, parfaitement organisé, il adhérait aux parois du vaisseau et se continuait à la partie supérieure par une masse plus molle, de couleur brunâtre. Le malade de Goldflam présentait, de son côté, une oblitération de la pédieuse, de la tibiale antérieure et de la fémorale. Assez souvent, comme Buerger l'a constaté dans les nombreux examens qu'il a pratiqués, les veines elles aussi sont atteintes par le processus thrombosant. Il existe souvent enfin, autour de l'artère et des veines diminuées de volume, un tissu fibreux dense pouvant engainer le paquet vasculo-nerveux sur une longueur assez grande, ainsi que l'a remarqué Buerger, et que les interventions pratiquées à propos d'oblitérations artérielles traumatiques l'ont montré au cours de la guerre (Babinski et Heitz).

Au point de vue microscopique, on observe soit les lésions de l'artério-sclérose (dédoublément de la limitante élastique interne contenant une substance à structure vaguement fibrillaire, avec formation d'épaississements pouvant subir la transformation calcaire), soit celles de l'endartérite oblitérante. L'autopsie pratiquée par Rénon, Lœderich et Mazoux, chez un malade qui avait présenté de la claudication intermittente bilatérale, permit de faire des coupes de l'aorte. « Les tuniques de ce vaisseau étaient envahies de cellules embryonnaires, il existait une sorte de panaortite, surtout prononcée du côté des fibres musculaires lisses. Il semblait, d'après la disposition de la zone inflammatoire, que le processus se fût établi de dehors en dedans par rapport aux *vasa-vasorum* ».

Les artères du malade de Dutil et Lamy présentaient le type décrit par Friedländer et Manteuffel : pas de solution de continuité nette entre le tissu organisé obstruant la lumière du vaisseau et l'endartère, abondance de capillaires néoformés. Les tuniques moyenne et externe étaient épaissies. Quant aux nerfs, ils présentaient des lésions des *vasa-nervorum* et un commen-

cement de dégénérescence de leurs fibres étouffées par le développement exagéré du tissu conjonctif, comme le montrait un début de fragmentation de la myéline.

Leo Buerger, qui, en Amérique, a étudié en détail les lésions et a proposé de donner à cette affection des artères le nom de thrombo-angiitis oblitérants, se fait du processus une idée qui ne cadre pas tout à fait avec les données classiques. Que ce soit la prolifération seule de l'endartère, comme le voulait Winiwarter, ou, d'après Manteuffel, une lésion de celle-ci associée à un thrombus qui crée l'oblitération artérielle, ces deux théories étaient d'accord pour attribuer à la lésion de la tunique interne le rôle primitif, et pour considérer le caillot comme un fait secondaire. Buerger, s'appuyant sur cette constatation que, au-dessus et au-dessous du thrombus, le vaisseau présente souvent un aspect sain, que les lésions de la couche moyenne, consistant surtout en une vascularisation anormale avec infiltration lymphoïde autour des capillaires néoformés, semblent surtout dépendre de l'organisation du thrombus, enfin que les épaississements de la couche interne sont toujours très modérés, en conclut que le caillot est le fait primitif, les lésions de l'endartère et la périartérite secondaires et uniquement sous la dépendance de l'organisation dudit caillot. Il semble cependant qu'il soit contraire aux données expérimentales et aux constatations histologiques que le sang puisse se coaguler directement sans aucune lésion de la paroi du vaisseau qui le contient. On est en droit de penser que, grâce à une légère desquamation de l'endothélium, on a un bourgeonnement peu accusé de ce dernier sous l'influence d'une infection quelconque, soit encore, après ulcération d'une petite plaque athéromateuse, un thrombus s'est formé. Puis il s'est accru, et cette augmentation a pris une importance considérable par rapport à la lésion causale ; à ce niveau, des capillaires aux parois embryonnaires se sont formés pour l'organisation du caillot, et ce dernier a semblé peu à peu présider à leur agencement, si bien que l'aspect des lésions observées par Buerger et les conclusions qu'il en tire s'expliquent aisément. On en sera d'autant moins étonné si l'on songe que

les examens n'ont pu porter que sur des artères où le processus observé datait d'une époque déjà ancienne, les dissections des vaisseaux lésés n'ayant pu être faites que sur des membres amputés pour gangrène, circonstance qui se produit toujours longtemps après l'apparition des premiers symptômes de claudication intermittente, et par conséquent du début de la lésion.

Quoi qu'il en soit, nous voyons en résumé que les lésions artérielles sont constantes, réalisant le plus souvent une panartérite, que les veines et les nerfs sont rarement indemnes de leur côté. Ces constatations cadrent parfaitement avec les symptômes et la pathogénie de la claudication intermittente.

IV

Observations.

Nous publions ci-dessous dix-neuf observations que nous avons divisées, pour plus de clarté, en trois groupes d'après la cause présumée de la claudication intermittente.

I. Cas où la claudication intermittente était déterminée par une cause locale.

OBSERVATION I

CHARCOT, 1859 (premier cas publié).

L..., Jean, âgé de 54 ans, peintre en bâtiments, entre à l'Hôpital de la Charité le 5 août 1851. C'est un homme vigoureux, d'une bonne constitution, qui n'a jamais abusé de boissons alcooliques. Il a d'abord servi sous l'Empire, puis en 1830, en Afrique, où il a reçu une balle qui pénétra profondément dans le flanc droit et ne put être extraite. De retour dans ses foyers, il a exercé la profession de peintre en bâtiments. Trois ou quatre accès de coliques de plomb, qui n'ont d'ailleurs jamais été très intenses, étaient les seules affections médicales de quelque importance qu'il eût jamais éprouvées, lorsqu'il y a huit mois il fut pris tout à coup, en sortant de diner, d'un vomissement de sang de couleur rutilante, non mélangé aux aliments, puis il rendit par l'anus une grande quantité de sang noir et poisseux, et tomba en syncope. Il s'ensuivit une grande prostration, mais au bout de trois ou quatre

jours tout était rentré dans l'ordre, et le malade peut reprendre son travail.

C'est à partir de ce moment que se sont passés les phénomènes suivants : Lorsque L... est obligé de faire une course et qu'il a marché pendant plus d'un quart d'heure, il éprouve, dans toute l'étendue du membre inférieur droit, un sentiment de faiblesse accompagné d'engourdissements. S'il veut néanmoins continuer à marcher, des douleurs accompagnées de fourmillements ne tardent pas à apparaître et se manifestent d'abord dans la verge, puis surviennent des crampes accompagnées de roideur générale du membre qui refuse tout service. Le malade se voit alors obligé de s'asseoir pour prendre quelques minutes de repos; mais au bout d'une vingtaine de minutes ils se produisent derechef, et un nouveau temps d'arrêt est devenu nécessaire. Ces sortes d'accès ne surviennent jamais pendant le repos, la marche seule les provoque, et encore faut-il qu'elle soit prolongée un certain temps. Dans leur intervalle, le membre inférieur droit fonctionne aussi bien que le gauche. Ces troubles ont longtemps constitué chez le malade une sorte d'infériorité qui ne l'empêchait pas de se livrer à ses occupations habituelles, mais, dans ces derniers temps, les vomissements de sang et l'entérorragie ont reparu à plusieurs reprises, laissant après eux une grande prostration. Depuis cette époque, l'affaiblissement est extrême, des battements très violents au niveau de l'ombilic se font sentir, le membre inférieur droit est devenu, d'une manière permanente, plus faible que le gauche, les douleurs semblent avoir pris le caractère névralgique et s'irradient le long du sciatique et du crural.

Des battements énergiques sont sentis lorsqu'on applique la main sur la région épigastrique, mais on ne peut sentir de tumeur; la percussion et l'auscultation restent sans résultat.

Pas de troubles des sphincters, pas d'albuminurie. Le 12 août, palpitations et douleurs plus vives. Le 20 août, il est pris d'une syncope, et après être revenu à lui, rend en vomissant une cuvette pleine de sang rouge, en partie liquide, en partie coagulé.

Les syncopes se reproduisent plusieurs fois dans le courant de la journée et de la nuit, la mort survient le lendemain vers 9 heures.

A l'autopsie, on trouve une tumeur anévrysmale du volume d'un

œuf de poule, située sur l'iliaque primitive droite; elle s'ouvre en haut, dans l'aorte, par un orifice incrusté de plaques calcaires, et à droite, dans le jéjunum. Cette tumeur a des parois épaisses et tapissées de lamelles fibrineuses épaisses. Au-dessous, le calibre des iliaques externe et interne est rétréci. Balle de fusil au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite.

OBSERVATION II (résumée).

BOURGEAIS, 1897.

Homme de 58 ans, alcoolique. Il y a vingt et un ans, reçut un sac de blé sur la face antérieure du genou gauche, le membre étant dans l'extension. Il ressentit alors une douleur très vive. Quelque temps après, on constate une tumeur pulsatile de la grosseur d'un haricot dans le creux poplité. Elle acquit peu à peu la grosseur d'un œuf de pigeon, et gênait la marche. Les douleurs remontent du pied au mollet et arrêtent le malade au bout de un à deux kilomètres. Il n'est soulagé que par un repos prolongé de une heure environ. Enfin la marche en terrain pénible devient impossible, et il est obligé de quitter son métier de cultivateur. Du côté de la tumeur surviennent des modifications. Il y a dix ans, les battements cessèrent complètement et la tumeur devint dure. La marche se trouve alors un peu plus facile. Enfin, il y a quinze jours, le malade doit s'aliter, la tumeur étant douloureuse. On constate alors une inflammation phlegmoneuse dans le creux poplité gauche, le pouls est petit, il y a de la fièvre.

Le 13 avril 1884, on incise, il s'échappe du pus, on trouve, au milieu de la cavité, une masse dure de la grosseur d'un œuf de poule. Il s'agit d'un anévrysme dont les parois ont subi la transformation calcaire, on arrive à extraire un amas rougeâtre de la grosseur d'un marron qui doit être le caillot central. On ne sent pas de battements, la plaie ne saigne pas.

Le malade guérit et ne présente plus aucun des phénomènes signalés plus haut; il peut faire 16 kilomètres à pied.

II. Cas où la syphilis semble devoir être incriminée.

Action positive du traitement dans les premières, aucun résultat dans les autres.

OBSERVATION III (résumée).

SABOURIN, 1873.

Homme de 41 ans, imprimeur. Dans les antécédents, deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Il y a trois ans, chancre induré suivi d'une iritis. Aucun traitement sérieux. Début fin février 1866 par des douleurs dans le pied droit et sensation de froid dans les orteils. Le malade doit se mettre au lit. Les douleurs augmentant, il entre à l'hôpital. Le pied et la jambe sont froids et décolorés. Sort au bout d'une semaine. En 1867, il souffre à nouveau et est gêné dans ses courses, il accuse une sensation pénible de froid.

En 1868, il est obligé de se faire hospitaliser. La claudication apparaît tous les 100 mètres environ. Après avoir marché une dizaine de minutes, il était obligé de s'arrêter, puis il reprenait sa marche pour faire, au bout de quelque temps, un nouvel arrêt, et ainsi de suite.

En 1869, entre à l'Hôtel-Dieu, se plaint de douleurs dans tout le membre inférieur droit, surtout la nuit. Sensibilité tactile diminuée, pression des masses musculaires douloureuses, téguments décolorés. Les mouvements volontaires sont possibles.

Les réflexes sont un peu exagérés du côté malade. Les pulsations fémorales sont diminuées, celles des pédieuses presque imperceptibles. La température locale est abaissée. Au-dessus de l'arcade de Fallope, on sent un paquet de ganglions très volumineux.

On institue la médication spécifique, et l'empâtement dans la fosse iliaque augmentant, on place un vésicatoire.

Au bout de trois mois, le malade quitte l'hôpital, les douleurs spontanées sont moins vives, mais il y a de l'atrophie, de la pâleur

au membre inférieur droit, enfin le malade ne peut fournir une longue marche.

OBSERVATION IV (résumée).

SOUQUES (*in* thèse LEVET), 1894.

Malade de 28 ans, a contracté la syphilis à 22 ans.

En 1888, il est pris de douleurs dans le mollet droit qui l'obligent à s'arrêter au bout d'un quart d'heure et présente dans la station debout de la pâleur, faisant place à de la rougeur dans la station couchée. Il entre à l'hôpital en 1894 pour ulcération au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit.

La force musculaire est conservée, les réflexes rotuliens exagérés surtout à droite, la sensibilité normale. Il y a un peu d'atrophie musculaire. Enfin, on constate des troubles vaso-moteurs consistant en du refroidissement de la jambe droite et des sueurs localisées au pied après les efforts musculaires. Les battements de la fémorale sont moins accusés à droite qu'à gauche; on ne sent pas la poplitée à droite.

Le malade est soumis à un traitement spécifique, l'ulcération se cicatrise, mais la marche est interrompue, toutes les cinq minutes, par des crampes. Le malade sort très amélioré au bout de quelque temps.

OBSERVATION V (résumée).

GANGOLPHE, 1908.

Lieutenant de vaisseau, 42 ans. Ancien paludéen et syphilitique. Il y a deux ans, fut atteint d'une douleur violente dans la jambe gauche, et dut s'arrêter plusieurs fois pour gagner son bord, tous les 300 ou 400 mètres environ. On diagnostiqua des varices profondes. Dans la suite, il vit plusieurs médecins qui semblèrent assez embarrassés par le diagnostic et le traitèrent par le repos et l'électricité.

A l'examen, pas d'atrophie musculaire, ni trace de dilatation variqueuse. Les articulations, les muscles, les os, les nerfs sont intacts,

mais la pédieuse, la tibiale postérieure, la fémorale battent sensiblement moins à gauche qu'à droite.

On prescrit la cessation du port du bas à varices, des massages et on institue un traitement spécifique intense.

Dix mois plus tard, il n'y avait plus aucun trouble fonctionnel.

Les battements artériels à gauche étaient normaux.

OBSERVATION VI

DEHON et HEITZ, 1914.

Homme de 49 ans, niant tout chancre et ne semblant pas avoir eu d'accidents secondaires. Fumeur moyen. Présente un début de cirrhose alcoolique.

En janvier 1913, se plaint de contracture douloureuse au-dessus du genou et de lourdeur dans les deux jambes avec sensation de froid dans les deux pieds. Ceux-ci sont froids; en position déclive, ils rougissent pour pâlir après le mouvement. Les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont nuls à droite. A gauche, on perçoit ceux de la pédieuse.

Examen oscillométrique. — A droite, oscillations très réduites : 1/2 division Pachon de 11,5 à 9.

A gauche, oscillations de trois divisions de 22 à 4.

A l'humérale, oscillations de 22 à 1 de grande amplitude.

Cœur gros, aorte allongée et flexueuse à la radioscopie.

Pression systolique, 18,5; diastolique, 9,5.

Réflexes pupillaires normaux.

Réaction de Wassermann positive.

Traitement spécifique énergétique (6 injections de 0,45 de néosalvarsan et 6 piqûres intramusculaires de lipiodol.

En juin, la marche est très améliorée.

Oscillations jambe droite de 12 à 9 de une division.

Oscillations jambe gauche de 22 à 5 de trois divisions.

L'amélioration s'accentue encore après un séjour à Royat.

En février 1914, peut faire 2 kilomètres à pied, sans douleurs, en allant lentement. Les pulsations manquent toujours au pied droit,

mais les téguments ne sont plus froids et ne rougissent plus en position déclive. Réaction de Wassermann négative.

Oscillations de 13 à 7 de une division à droite.

Oscillations de 23 à 2 de trois divisions à gauche.

Le 25 mai 1914, l'amélioration fonctionnelle se maintient. Au Pachon, mêmes constatations.

OBSERVATION VII (résumée).

THOMAS et LEVY-VALENSI, 1917.

Colonel, 52 ans, fumeur, paludisme et dysenterie, syphilis en 1893 traitée par des pilules de protoiodure. Le début des accidents a lieu en 1911 par des douleurs très vives dans le mollet, calmées par la flexion de la jambe. Elles disparaissent en quelques jours, mais se reproduisent depuis lors dans la marche accélérée, obligeant le malade à ralentir. Ce dernier a souffert, en 1912, de douleurs dans la jambe droite à caractère radiculaire. En 1913, il a constaté de l'atrophie du membre inférieur gauche de 3 cent. $1\frac{1}{2}$. Il a été amélioré par le traitement électrique et a pu faire campagne en 1914, 1915, 1916, dans de bonnes conditions. En juillet 1916, a souffert de douleurs localisées d'abord à gauche, puis s'étendant peu à peu à droite. Après 50 ou 60 pas, il est pris de douleurs sourdes dans la cheville, se prolongeant dans la partie inférieure du mollet. Il survient enfin une sensation d'engourdissement dans les deux jambes qui paraissent très lourdes.

L'arrêt complet du malade se fait au bout de 100 mètres environ.

La douleur s'atténue par le repos pour reprendre ensuite.

L'hospitalisation se fait à la Salpêtrière au début d'octobre 1916.

La force musculaire est normale, le membre inférieur gauche légèrement atrophié (1 centimètre). Le réflexe rotulien droit est aboli, la palpation des masses musculaires du mollet gauche est très douloureuse avec maximum sous les jumeaux. A droite, mêmes phénomènes mais atténués.

La tibiale postérieure et la pédieuse gauche ne sont pas perçues, on institue un traitement énergétique : massage, air chaud, haute

fréquence, ionisation à l'iodure de potassium (4 grammes tous les vingt jours) et on fait de plus au malade six séries de piqûres : cyanure de mercure, puis bi-iodure, enfin hectine.

L'amélioration est progressive; en décembre 1916, il peut faire 100 mètres; en mars 1917, 400; au début d'avril, 500. Il part en mai pour les colonies.

Examen oscillométrique.

Tension du poignet, 15.

12 octobre : *Jambe droite* : Mx, 15; Mn, 8; — *Jambe gauche* : oscillations de 10,5 à 9; indice, 1/2.

23 décembre : *Jambe gauche* : oscillations de 11 à 9; indice, 1/2.

16 mars : *Jambe droite* : Mx, 16; Mn, 8; indice, 4; — *Jambe gauche* : Mx, 12; Mn, 8; oscillations de 19 à 2,5; indice, 2.

4 mai : *Jambe droite* : Mx, 18; Mn, 9; indice 4; — *Jambe gauche* : Mx, 13,5; Mn, 7; oscillations à partir de 20; indice, 2

La pression au-dessus du mollet était normale à chaque expérience.

La lésion siège donc à la partie moyenne de la tibiale postérieure.

Les 28 mars, 27 avril et 4 mai, nous avons pris la pression après la marche; nous avons noté de la pâleur, du refroidissement du pied. Au Pachon, les oscillations faisaient complètement défaut. Cet état s'est maintenu 4 à 10 minutes, puis la pression est redevenue normale. Au-dessus du mollet, la marche ne modifiait pas la pression.

OBSERVATION VIII (résumée).

THOMAS et LÉVY-VALENSI, 1917.

Commandant, 42 ans. A résidé six ans aux colonies où il a contracté le paludisme et la dysenterie. Nie la syphilis.

L'affection a débuté l'hiver 1913-1914 par de vives douleurs à l'aîne gauche pendant la marche. La première crise caractérisée eut lieu le 14 septembre 1914, après une marche prolongée. La distance qu'il peut parcourir s'est abaissée à 80 mètres. Le cheval ne détermine la crise qu'au trot. Il doit se faire hospitaliser en 1916, à la

Salêptrière. A l'entrée la crise survient en terrain plat au bout de 60 mètres, en montée au bout de 20 mètres, en descente au bout de 150 mètres. S'il accélère, son apparition est avancée.

La douleur, qui est très vive, part de l'aîne gauche, suit la face antéro-interne de la cuisse, la face postérieure du mollet, jusqu'au bord interne du pied, avec sensation de crampes.

Pas de modification des réflexes, de la motilité, de la sensibilité, pas d'atrophie.

Le poulx fémoral gauche est impossible à trouver, et la pression à ce niveau est très douloureuse; on note un léger refroidissement après la marche. La réaction de Wassermann est partiellement positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On institue un traitement physiothérapique et spécifique. L'amélioration de la marche est rapide, le 1^{er} mars on sent la fémorale à l'arcade crurale.

Examens oscillométriques au repos.

21 décembre 1916 : *Jambe droite* : Mx, 16; Mn, 8; — *Jambe gauche* : Mx, 12; Mn, 8; indice, 0,5.

1^{er} mars 1917 : *Jambe gauche* : Mx, 12; Mn, 8; oscillations de 17 à 2,5; indice, 0,5.

28 mars 1917 : *Jambe gauche* : Mx, 14; Mn, 8; oscillations de 19 à 2,5; indice, 1.

28 avril 1917 : *Jambe gauche* : Mx, 14; Mn, 8; oscillations de 20 à 2,5; indice, 2.

Examens oscillométriques après la marche.

28 mars : *Jambe gauche* : Mx, 7; Mn, 5; oscillations de 10 à 2,5; indice, 0,5

28 avril : *Jambe gauche* : Mx, 12,5; Mn, 8; oscillations de 19 à 2,5; indice, 0,5.

Du 28 juillet au 27, l'amélioration constatée ne s'accroît pas. Le malade part pour Royat.

OBSERVATION IX

MAGREZ, 1892.

Malade de 33 ans, ayant contracté la syphilis treize ans auparavant, a présenté subitement, dans le membre supérieur droit, des douleurs qui rendaient le sommeil impossible avec engourdissement, pâleur, disparition du pouls radial et diminution de la température locale. Quelques jours après, les mêmes symptômes apparurent dans le mollet droit avec crampe douloureuse obligeant le malade à s'arrêter pendant la marche. Le traitement spécifique fit cesser les douleurs dans le bras, mais elles persistèrent dans la jambe. Au bout de six mois, les symptômes s'amendèrent, le malade reprit son travail, mais la marche ne put excéder un kilomètre.

Un an après cette première atteinte, reprise des phénomènes douloureux, à gauche, cette fois ; le malade se met, sur le gros orteil, qui est rouge et sensible, un vésicatoire qui, en tombant, laisse une ulcération cratériforme, laquelle se transforme peu à peu en une escarre noirâtre. Le gros orteil se momifie, le processus gangréneux atteint les autres orteils ; le malade meurt six mois après le début de ces phénomènes, au milieu de contractures généralisées ayant débuté par la face et la nuque et qui font penser au tétanos.

A l'autopsie, la pédieuse, la tibiale antérieure et la fémorale gauches sont oblitérées par un caillot.

OBSERVATION X

DEHON et HEITZ, 1914.

Homme de 62 ans, fumeur, avouant avoir eu la syphilis à 27 ans. A 33 ans, nécrose du vomer ; a, depuis une quinzaine d'années, des crises épileptiformes améliorées par le bromure. Réaction de Wassermann négative en 1911. A été traité par des piqûres de bi-iodure ; c'est au cours d'un de ces traitements, en 1912, qu'a débuté, à droite, la claudication intermittente. Le malade est arrêté tous les 20 mètres.

En juillet 1912, fait une saison à Royat et en même temps subit

une série de piqûres de lipiodol; il en résulte une amélioration relative : le malade peut faire 100 mètres sans arrêt. Pied rouge en position déclive, devenant pâle à l'occasion des mouvements. Les pulsations de la pédieuse, de la tibiale postérieure sont supprimées à droite, celles de la fémorale sont présentes.

A gauche, tout est normal.

Les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux.

Le cœur paraît gros, avec éclat clangoreux du second bruit et souffle systolique au foyer aortique.

Tension : Mx, 17; Mn, 10.

Juillet 1913 : Amélioration. Pulsations pédieuses toujours absentes à droite.

La série d'injections mercurielles n'a produit aucun résultat. La cure de Royat et le lipiodol semblent, au contraire, avoir amené une amélioration.

OBSERVATION XI (résumée).

MANUEL DE VASCONCELLOS, 1912.

Homme de 53 ans, tailleur. Depuis deux ans souffre, à l'occasion de la marche, de douleurs survenant par accès; elles commencent au niveau de la cuisse et s'étendent rapidement jusqu'aux pieds, forçant le malade à s'asseoir. Coloration des téguments un peu pâle. Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. La contractilité musculaire est normale; pas de troubles des sphincters.

Tension : Mx, 19; Mn, 11 au Pachon. Les pulsations sont conservées aux membres inférieurs. A eu la syphilis à 46 ans et a été soigné par du sirop de Gibert, de l'iodure de potassium et des frictions mercurielles.

Dès le début de la claudication, on institue le traitement mercuriel, malgré tout il n'y a aucune amélioration, aggravation même, ce qui amène l'auteur à mettre la claudication sur le compte du tabac.

III. Observations où aucune autre cause n'est signalée qu'une intoxication ou une auto-intoxication, tabagisme, alcoolisme, goutte, etc.

Certaines montrent l'évolution très lente de l'affection. A noter l'étiologie juive dans trois cas.

OBSERVATION XII (résumée).

RAYMOND (*in* thèse Delaunay, 1889).

Homme de 60 ans, rien à signaler dans les antécédents, sauf de nombreuses attaques de goutte.

Depuis six mois souffre d'engourdissements, de fourmillements dans les membres inférieurs, se produisant au bout de 25 à 30 minutes de marche. Le malade est obligé de s'arrêter, puis peut repartir après un court repos.

Rien dans les urines, pas de troubles des réflexes, des sphincters, de la sensibilité.

Après la marche, le pouls n'est plus perceptible aux pédieuses, diminué aux fémorales. Après le repos, il reparait aux artères précitées, les pulsations y sont cependant peut-être un peu diminuées.

Le toucher rectal et la palpation abdominale ne révèlent rien de particulier. On pense à une plaque athéromateuse obstruant partiellement la partie terminale de l'aorte et survenue chez un gouteux.

OBSERVATION XIII

RÉNON, LÆDERICH et MAZOUX, 1905.

Homme de 58 ans, employé sur les champs de courses et contrôleur du Bal Bullier, entre à la Pitié, le 19 octobre 1903, en proie à de violentes douleurs dans le pied gauche qui est très cyanosé. Les douleurs commencèrent 5 ans auparavant dans la jambe gauche. Son

champ de course étant à 5 kilomètres il était obligé de faire de fréquents arrêts en route. Il y a sept mois, cette claudication devint plus intense, le malade souffrait des deux jambes; après avoir marché pendant 200 ou 300 mètres, les deux pieds, mais surtout le gauche, devenaient froids et cyanosés.

Homme grand et musclé. A eu, quatre mois auparavant, de la paralysie faciale gauche, accompagnée d'une légère parésie du bras gauche, complètement disparue aujourd'hui. Pied gauche gonflé, rouge marbré, refroidi surtout au niveau du gros orteil qui est violet. Les autres orteils sont aussi cyanosés. Les battements des pédieuses sont diminués. On note une anesthésie prononcée sur le dos du pied, totale au niveau du gros orteil. Le malade se plaint d'avoir une sensation de froid prononcée aux mains, aux pieds, aux oreilles et au nez, et de douleurs sourdes, continues sur tout le pied, mais violentes au niveau du gros orteil, augmentées par la pression et même par le simple contact des draps. Des douleurs paroxystiques dues au froid, si on met la jambe à l'air, arrachent des cris au malade. Il se plaint de palpitations et semble avoir présenté deux ou trois fois de légères crises d'angor avec sensation de constriction précordiale et quelques irradiations douloureuses dans l'épaule gauche. A l'auscultation du cœur, arythmie très marquée sans bruit ou souffle anormal, arythmie se retrouvant au pouls, dur et tendu.

Rien aux poumons, foie normal.

Urines peu abondantes, troubles, avec un peu d'albumine.

Antécédents personnels. — Ni syphilis, ni alcoolisme. A l'âge de 20 ans, il reçut une forte contusion dans la région du cœur et reporte ses douleurs à ce moment-là. Depuis l'âge de 20 ans, c'est-à-dire pendant trente-cinq ans, fume un paquet de 0 fr. 50 par jour.

Diagnostic à l'entrée. — Cardio-sclérose arythmique.

Artérite généralisée avec syndrome de Raynaud chez un tabagique.

Malgré une médication antispasmodique et hypotensive, les phénomènes s'aggravèrent, les douleurs devinrent plus vives, des phlyctènes apparurent sur la face dorsale du gros orteil, les battements des pédieuses cessèrent d'être perceptibles. De temps à autre, paroxysmes douloureux arrachant des cris au malade.

5 novembre : Gangrène du gros orteil manifeste, téguments noirs dans la partie antéro-externe, la peau environnante est dure, sèche et racornie. La jambe gauche est engourdie, la palpation du mollet douloureuse; le malade a de l'oppression, de l'angoisse. Pouls, 110, arythmique.

Pendant le mois de novembre, les paroxysmes douloureux se rapprochent, la gangrène sèche du gros orteil s'accroît, un sillon d'élimination se précise nettement. Deux ulcérations lenticulaires avec suintement séro-purulent se développent sur la face externe du quatrième orteil. A la fin de novembre, le malade est oppressé et présente des râles de bronchite dans la poitrine. Il souffre énormément.

Le 2 décembre, l'état s'aggrave encore, la gangrène gagne peu à peu les autres orteils, surtout le deuxième et le cinquième. Le malade maigrit, ses facultés intellectuelles diminuent. Subdélire avec absences et idées fixes.

Le 3 décembre, tentative de suicide, puis coma. Mort, le 4 décembre 1905, dans le coma.

Autopsie. — Congestion des poumons et des viscères abdominaux avec présence d'infarctus.

Cœur volumineux rempli de caillots. L'aorte présente au niveau de la crosse quelques plaques d'athérome, mais c'est surtout au niveau de l'aorte abdominale que siègent les lésions. Elle est remplie par un caillot fibreux, blanc jaunâtre, parfaitement organisé, adhérent aux parois du vaisseau. Ce caillot va des rénales jusqu'à la bifurcation de l'aorte et se prolonge aux deux iliaques primitives, internes et externes. Au membre inférieur droit, tout le système artériel principal présente un aspect analogue à celui de l'aorte et sa lumière est complètement oblitérée.

Au cerveau, artères parsemées de plaques blanchâtres, la sylviennne droite est la plus atteinte. A droite, on trouve une énorme cavité ventriculaire, une atrophie de la couche optique et un énorme foyer de ramollissement ancien en avant des couches optiques.

OBSERVATION XIV

VAQUEZ et BRICOUT, 1913.

F... ressent, en février 1907, des douleurs localisées à la jambe gauche affectant le type de la claudication intermittente avec refroidissement. Au bout d'un mois, disparition des douleurs.

A ce moment, atteinte de la jambe droite avec refroidissement du pied, cyanose des orteils. Les battements de la pédieuse droite ne sont pas perceptibles.

En mai 1907, lipiodol, nitrites, haute fréquence, saison à Royat. La tension baisse de 26 à 19, mais les troubles fonctionnels restent stationnaires jusqu'à février 1908. A ce moment surviennent des douleurs aiguës malgré l'immobilisation.

En juillet, phlyctène au niveau du gros orteil, puis ulcération de la phalange unguéale. Réaction de Wassermann négative. En mars 1909, l'extension du processus oblige à la désarticulation de cet orteil. La cicatrisation est lente; nouvelle eschare au troisième orteil nécessitant un curettage. A partir de ce moment, amélioration. La cicatrisation est terminée en septembre 1909. La cyanose disparaît. Actuellement, en 1913, la marche est possible, quoique gênée de temps en temps par des crampes. On continue à ne sentir aucun battement des artères du membre inférieur droit.

OBSERVATION XV

PARKES WEBER, 1907 (complétée en 1912).

Juif russe, âgé de 42 ans, paraissant bien portant. Il se plaint de douleurs survenant, sous forme de crampes, à la partie interne de la plante du pied et le mollet gauche. Elles le prennent au bout de trois à quatre minutes de marche et l'obligent à s'arrêter. Il peut repartir à nouveau après un court repos.

Les pulsations sont absentes à la pédieuse et à la tibiale postérieure gauche, présentes à droite aux mêmes artères.

Les fémorales battent normalement aux aines.

Bernardin

Quand le patient est couché, aucune différence de coloration entre les deux pieds ; mais quand le malade s'assoit sur son lit et laisse pendre ses pieds, le pied gauche, au contraire du droit, devient rouge, surtout au niveau des quatrième et cinquième orteils. Quand le malade fait des mouvements de flexion et d'extension, quand il marche, la peau du pied gauche est pâle. Si le malade absorbe du nitrite d'amyle, cette pâleur ne survient pas, mais la vaso-dilatation n'est pas capable de ramener les pulsations dans le membre inférieur gauche.

Pouls, 84. Pression Riva Rocci, 13,5.

Formule sanguine normale.

Pas de sucre, pas d'albumine.

Réflexes rotuliens, pupillaires normaux. Sensibilité normale. Fond d'œil normal.

A joui jusqu'à présent d'une bonne santé. Pas de maladies vénériennes.

Au moment de son entrée au German Hospital, le malade présente une petite ulcération sur le cinquième orteil gauche.

Traitement. — Repos au lit ; méthode de Bier. Doses moyennes d'iodipine. Localement dermatol. L'ulcère se cicatrise, mais la claudication persiste.

Cinq ans après, le malade est présenté devant la Société royale de médecine. La claudication persiste, mais, quoique le malade ait eu de nouveaux ulcères et un peu de phlébite superficielle, son état s'est sensiblement maintenu le même.

La réaction de Wassermann, faite en 1910 et en 1911, s'est montrée négative. Le malade est un fumeur.

OBSERVATION XVI

PARKES WEBER, 1912.

Juif russe, âgé de 40 ans, résidant depuis seize ans en Angleterre. Il a travaillé depuis l'âge de 12 ans dans les manufactures de tabac, d'abord en Russie, puis, dans ces dernières années, s'est établi à son propre compte.

La santé générale est bonne. Il nie les excès alcooliques et toute maladie vénérienne. La réaction de Wassermann est négative. Depuis quatre ans et demi, il a été gêné plus ou moins par de la claudication intermittente dans le membre inférieur gauche. Il est, en général, obligé de s'arrêter après cinq minutes de marche; après une courte pause de deux minutes, il peut repartir, et ainsi de suite. Le pied gauche paraît habituellement un peu plus pâle et plus froid que le droit; il prend au contraire une coloration rouge quand le malade le laisse pendre.

Les pulsations sont absentes aux pédieuses et à la tibiale postérieure gauche, présentes aux autres artères du membre inférieur.

Aucun signe radiographique de calcification des parois artérielles. Aucune affection cardiaque ou pulmonaire. Pression systolique, 11, 5.

Formule sanguine à peu près normale.

Aucun trouble musculaire objectif dans les membres inférieurs. Réflexes rotuliens exagérés, plantaire en flexion des deux côtés.

Ni sucre, ni albumine, fond d'œil normal.

Le malade fume maintenant modérément, mais vu sa profession, il n'a pas cessé complètement.

Après un traitement au German Hospital, consistant dans le repos et de l'iodipine à l'intérieur, il peut marcher avec des arrêts fréquents.

OBSERVATION XVII (résumée).

BABINSKI et HEITZ, 1917.

Homme de 39 ans, israélite, niant la syphilis. Réaction de Wassermann négative en 1915. A été et reste grand fumeur. Depuis 1910, souffre dans le membre inférieur droit d'une douleur qui apparaît dès qu'il a fait une centaine de mètres et l'oblige rapidement à s'arrêter.

Elle naît au bord interne du pied et s'irradie jusque dans le mollet. Au bout de 3 à 5 minutes de repos, plus vite s'il a pu s'asseoir, il se trouve en état de reprendre sa marche, quitte à s'arrêter encore au bout d'une centaine de mètres. Il a souffert, quelquefois aussi la nuit, de crampes qui l'obligeaient à se lever et à laisser pendre les jambes

hors du lit. Depuis six mois, des troubles se montrent également à gauche avec les mêmes caractères qu'à droite.

Bien qu'en général la claudication apparaisse d'abord à droite, elle peut parfois se manifester d'emblée à gauche pour n'apparaître à droite que plus tard.

Examen objectif. — Les pieds ne sont pas froids, du moins au repos (car le malade prétend qu'ils se refroidissent légèrement dès qu'apparaît la claudication). La coloration est normale, bien qu'en position déclive prolongée la peau rougisse un peu sur le bord interne du pied.

Réflexes tendineux normaux. — Contractilité idio-musculaire normale des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se montre affaibli à droite, la contractilité faradique se montre un peu affaiblie aussi dans les muscles du pied droit. Pas de fusion prématurée des secousses.

À gauche, le réflexe plantaire et les réactions électriques sont normaux. Les pulsations artérielles sont complètement imperceptibles des deux côtés aux pédieuses et aux tibiales postérieures. Les pulsations fémorales sont perçues aux aines.

On constate au Pachon, au-dessus des malléoles, l'absence de toute oscillation aussi bien à gauche qu'à droite, et lorsqu'on fait prendre au malade un bain de pied chaud, les oscillations ne se manifestent pas davantage.

Au tiers inférieur des deux cuisses, les oscillations n'atteignent guère que trois à cinq divisions du cadran, soit une amplitude très faible, si on la compare à celle obtenue sur l'humérale du même sujet où elles couvrent 16 divisions.

Au membre supérieur, tension maxima 12,5, minima 9,5.

Les urines contiennent des traces d'albumine, pas de glycosurie. La santé générale est bonne. En 1916, crises hépatiques et xanthélasma bilatéral.

OBSERVATION XVIII

GREYX, DELMAS-MARSALET et CUVIER, 1921.

Le malade est entré dans le service du docteur Arnozan pour des vertiges et des phénomènes de claudication intermittente du membre

inférieur gauche, phénomènes dont il donne très exactement lui-même la description.

On relate dans les antécédents, qu'il y a dix ans ce malade était représentant dans une maison d'apéritifs : il prétend avoir bu, pendant une année, de l'absinthe pure à raison de un litre par jour. Il nie tout accident vénérien. A l'examen, rien d'anormal du côté du système nerveux, rien en particulier du côté du labyrinthe.

Les bruits du cœur sont normaux et réguliers, l'aorte n'est pas trouvée saillante dans le creux sus-sternal : la radioscopie ne montre aucune ectasie. Les deux pouls carotidiens sont synchrones et paraissent égaux. Les deux pouls radiaux sont synchrones mais inégaux.

Examen oscillométrique :

Pouls radial gauche : Mx, 18; Mn, 9; indice, 3 1/2.

Pouls radial droit : Mx, 19; Mn, 9; indice, 5.

D'après la cardiogramme et le phlébogramme établi par M. Delmas-Marsalet, le ralentissement du pouls (18) s'explique par l'existence d'une bradycardie sinusale.

Le membre inférieur gauche n'offre ni sphacèle, ni refroidissement appréciable. Ce n'est que pendant la marche qu'il présente des crises douloureuses, obligeant le malade à s'arrêter un moment. On sent, dans le triangle de Scarpa, l'artère fémorale rouler dans le doigt, mais on ne sent aucun battement.

A droite, ces battements sont vigoureux ; mais d'aucun côté on ne perçoit les battements des poplitées et des pédieuses.

Voici les indications fournies par l'oscillométrie :

Membre inférieur droit : Mx 14; Mn, 8; indice, 1/4.

Membre inférieur gauche : Mx, 8; Mn, 7; indice, 1/4.

Radiologiquement, aucun anévrysme n'a été constaté sur les iliaques. Le Bordet-Wassermann est négatif.

IV. Cas où, dans les antécédents, se trouve une maladie aiguë capable d'expliquer l'origine de l'artériosclérose et de l'artérite.

OBSERVATION XIX

VERGER, PIÉCHAUD, M^{lle} DUBREUILH, 25 juillet 1821 (Complétée le 1^{er} mars 1922).

Il s'agit d'un homme de 55 ans, ouvrier dans sa jeunesse, actuellement manœuvre, venu à la consultation de M. le professeur Verger pour des troubles qu'il décrit ainsi : le malade peut facilement accomplir 200 mètres de marche, mais il se trouve alors dans l'impossibilité d'avancer. Il est pris brusquement de crampes dans les deux mollets, avec sensation de torsion dans les masses musculaires et d'engourdissement. Il doit s'arrêter, s'asseoir, et ne peut reprendre sa marche qu'après s'être reposé un moment. Il peut alors accomplir une nouvelle progression de 200 mètres suivie d'un nouvel arrêt.

Cet homme présente, depuis un an environ, les troubles décrits. Dans son histoire, on ne relève qu'une fièvre typhoïde à 20 ans, et il y a deux ans, à l'âge de 53 ans, une néphrite aiguë grave, accompagnée d'albuminurie abondante. Par la suite, il présente quelques vertiges et les accidents que nous venons de décrire.

Le malade présente, en outre, les signes suivants : du côté des membres inférieurs, réflexe rotulien un peu vif à gauche ; Babinski nettement en extension de ce côté. La force musculaire est conservée, pas de troubles de la sensibilité à droite et à gauche, la démarche est normale. Le malade se plaint constamment d'avoir les pieds refroidis, nous n'avons pas constaté de troubles de la coloration.

Aux membres supérieurs, rien à signaler comme troubles fonctionnels et nerveux.

A la face, du côté des organes sensoriels, rien à remarquer.

Le système cardio-vasculaire attire toute notre attention. Au cœur, dont la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, on ne constate ni souffle, ni bruit surajouté, ni bruit de galop.

Le malade étant légèrement emphysémateux, le cœur est difficile à percuter.

Les vaisseaux montrent les particularités suivantes : les artères radiales sont dures et flexueuses, le pouls est tendu, fort. On est frappé par l'aspect de l'artère humérale droite qui apparaît le long du bord interne du biceps, flexueuse, saillante, battant sous la peau. Son calibre semble augmenté de volume. On peut en suivre le parcours le long du bras, on la sent comme un paquet de vers au pli du coude. L'artère humérale gauche ne donne point de sensation analogue, cependant elle paraît dure au palper profond.

Aux membres inférieurs, les artères fémorales à l'aîne sont senties et battent, la gauche plus perceptiblement que la droite, toutes deux plus dures que normalement. Les artères tibiales postérieures ne donnent aucune sensation de battement.

L'oscillomètre de Pachon nous permet de porter un diagnostic ferme de cet état.

Examen oscillométrique :

Au poignet gauche : Mx, 17 ; Mn, 11 ; indice, 4.

Au poignet droit : Mx, 23 ; Mn, 11 ; indice, 4.

Au cou de pied droit : oscillations entre 15 et 9 à peine visibles. Au cou de pied gauche : oscillations de 15 à 11 plus visibles. Indice, 1/2.

Nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome de claudication intermittente par oblitération artérielle. Cet homme, qui fit une néphrite aiguë il y a deux ans, vit, à la suite de cette affection, évoluer artério-sclérose et hypertension.

La claudication, comme dans un cas de Heitz, d'abord plus accentuée à gauche, est devenue ensuite plus importante à droite.

Comme cet auteur, nous avons remarqué une augmentation très nette de l'indice au bras droit par rapport au bras gauche. L'étendue de la zone oscillatoire est plus grande à droite qu'à gauche. Ce fait s'explique, sans doute, suivant la loi de Pachon, par l'augmentation du calibre de l'artère humérale droite déjà signalée.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, au lipoïde de Noguchi, est négative, l'azotémie sanguine 0,407. Nous serions donc en présence d'un artérioscléreux en état d'oblitération incomplète des membres inférieurs, sans doute comme Thomas l'a signalé.

Outre l'athérome artériel, il faut attribuer les phénomènes constatés par le malade au spasme artériel.

État le 1^{er} mars 1922. — Le malade trouve ses phénomènes de claudication beaucoup moins accentués qu'à son entrée dans le service. Il peut facilement se livrer à divers travaux dans la salle dont il coopère au nettoyage, porter des fardeaux assez lourds. Il peut faire environ 500 mètres sans être arrêté par la crampe douloureuse. Les sensations d'engourdissement sont moins fréquentes, il a toujours la sensation de froid aux membres inférieurs.

Phénomènes objectifs. — Réflexes un peu vifs des deux côtés. Pas de Babinski.

Sensibilité normale dans tous ses modes.

Système digestif et poumons : rien à signaler.

Cœur et vaisseaux : pointe difficile à localiser, aire de matité cardiaque normale. L'auscultation ne montre rien d'anormal, le deuxième bruit est légèrement claqué à l'orifice aortique. Artères radiales dures à droite comme à gauche sans flexuosités bien marquées. Pouls régulier, 76.

Humérale à droite : battements visibles au pli du coude et à la moitié supérieure de l'avant-bras, le long du bord interne du biceps; à la palpation on la sent superficielle, dilatée et indurée, donnant une impulsion forte, régulière. A gauche, ces caractères sont moins nets, les battements ne deviennent visibles qu'en position de demi-flexion. Les membres inférieurs sont froids, le pied droit plus froid que le gauche, les orteils de ce côté deviennent rouges quand le malade laisse pendre ses jambes le long du lit. Les artères fémorales, à l'aîne, sont senties et battent, elles sont un peu dures, et la droite semble avoir des pulsations légèrement moins fortes que la gauche.

Examen oscillométrique :

Poignet gauche : Mx, 15; Mn, 10; indice, 4.

Poignet droit : Mx, 21; Mn, 11; indice, 6.

Pied gauche : oscillations de 14 à 8; indice, 1/2.

Pied droit : oscillations de 12 à 8; indice, 1/4.

V

Pathogénie.

Charcot, dès ses premières observations, donne une explication des troubles de la marche dans la claudication intermittente, et en pose les deux conditions nécessaires : d'une part précarité de la circulation dans le membre considéré, nécessité d'autre part, pour tout organe qui travaille, d'un apport sanguin plus considérable que celui qu'il exige au repos.

Il convient tout d'abord de faire remarquer, à propos de la première condition, que, si la circulation doit être assez ralentie dans le membre atteint, pour que les phénomènes de claudication puissent s'y produire, elle ne doit pas être complètement arrêtée, ce qui amènerait le sphacèle à brève échéance.

Cette diminution de l'apport sanguin peut être réalisée soit par un simple rétrécissement de l'artère principale du membre, soit par une oblitération complète de cette artère, avec rétablissement de la circulation collatérale. Bien que les autopsies ou les dissections des vaisseaux lésés montrent presque toujours une oblitération complète, il ne faut cependant pas croire que cet aspect réponde à tous les cas de claudication intermittente. Il y a lieu en effet de faire remarquer à nouveau que la plupart du temps les constatations ont été faites de longues années après le début des troubles, alors que la gangrène avait nécessité l'amputation et que les lésions étaient arrivées au stade ultime de leur évolution.

A côté de cet élément purement vasculaire, il est une autre cause de ralentissement de la circulation sous la dépendance des

nerfs vaso-moteurs, le spasme dont Charcot avait à peine indiqué le rôle, mais dont Brissaud, Oppenheim, Erb se sont attachés à montrer l'importance. Plus récemment Thomas et Lévy-Valensi ont, par un emploi judicieux de l'oscillomètre, objectivé en quelque sorte ce spasme chez des malades atteints de claudication intermittente (obs. VII et VIII). Ayant pris la tension avant et après la marche, ils constatèrent l'abaissement de la valeur de l'indice de 2 à 0 dans un premier cas, de 2 à $1\frac{1}{2}$ dans un second. L'apparition de ce spasme est en accord complet avec les données histologiques, qui montrent de la périartérite, quelquefois même la constitution, autour du paquet vasculo nerveux, d'un tissu fibreux dense. Elle concorde aussi avec les constatations faites en physiologie et les résultats des interventions pratiquées par Leriche sur les plexus sympathiques périartériels. En effet, la section expérimentale du sympathique cervical est suivie de vaso-dilatation, tandis que l'excitation du bout supérieur sectionné détermine une vaso-constriction (Claude Bernard, Brown-Sequard); d'autre part, la dilacération opératoire des plexus sympathiques qui entourent une artère amène de l'hypertermie et de la vaso-dilatation dans le territoire irrigué par cette artère (Leriche et Heitz). On peut donc admettre que l'irritation des nerfs vaso-moteurs produise l'effet contraire : vaso-constriction et hypothermie; or cette irritation est toujours la règle au niveau d'artères atteintes de périartérite. Nous avons donc là un élément susceptible d'aggraver considérablement l'ischémie partielle provoquée par l'oblitération proprement dite, susceptible aussi de s'accroître sous l'effet d'excitations périphériques comme le froid, la douleur. Il est peu probable que ce spasme suffise à lui seul à produire la claudication intermittente, comme le soutiennent Thomas et Lévy-Valensi, en s'appuyant sur le fait que cette dernière n'est jamais déterminée par la ligature opératoire de l'artère principale du membre inférieur. Cet argument perd une partie de sa valeur du fait que la guerre a fourni à Heitz et à Babinski l'occasion d'observer la claudication intermittente dans toute sa pureté chez des blessés ayant subi la ligature de la

fémorale ou de la poplitée; et que de plus, ces interventions se font à la suite de traumatismes chez des individus dont le système artériel est sain, tandis que chez les malades qui nous intéressent, ce n'est pas seulement l'artère oblitérée qui est touchée, mais encore, peu ou prou, tout le réseau vasculaire. Néanmoins, que le spasme intervienne dans une notable mesure dans la genèse des troubles, c'est ce que démontrent les données oscillométriques et l'amélioration apportée par la médication vaso dilatatrice.

Nous avons donc en définitive deux éléments : obstacle au courant sanguin et spasme qui s'additionnent et dont la réalité est prouvée par les constatations histologiques et oscillométriques. A propos de ces dernières, il est peut-être bon de faire remarquer que si la réduction de l'amplitude des oscillations se rapporte à un rétrécissement du calibre artériel total au membre considéré (artère principale + collatérales), il ne faudrait pas interpréter l'absence complète des oscillations comme la manifestation constante de la cessation de toute circulation. Cette absence d'oscillations est en effet assez fréquente et, si elle avait une telle signification, on pourrait s'attendre à l'éclosion rapide de la gangrène. Or les malades peuvent présenter, pendant des années, un indice pratiquement nul sans que le sphacèle survienne. Il est logique, dans ce cas, de penser que le rétrécissement artériel est tellement serré que le cours du sang est uniformisé au-dessous de lui, et que l'impulsion cardiaque n'arrive pas à se traduire par une oscillation, à quelque régime de pression que l'on soumette le membre examiné.

La seconde condition, pour que se produise la claudication intermittente, résulte de la grande loi générale qui veut que pour effectuer un travail quelconque tout organe augmente ses dépenses dans la mesure de l'effort qu'il est obligé de fournir.

Au repos, dans un travail modéré, le muscle se contente du sang que lui débite parcimonieusement son réseau artériel rétréci. Mais pendant la contraction, le muscle, ainsi que l'a démontré Chauveau, est un grand consommateur de glycose. Ce glycose que le muscle contient en notable quantité est vite

épuisé par la contraction et ne peut être renouvelé que par la circulation; d'autre part, il n'arrive à être utilisé que grâce à l'oxygène qu'apporte le sang. Au bout d'une marche de quelque durée, nous aurons donc une diminution des réserves nutritives jointe à une accumulation des déchets. La situation est comparable à celle d'un moteur construit pour marcher à un régime donné; tant que nous n'exigeons de lui que le travail qu'il peut fournir, il répond à tous nos désirs, mais, venons-nous à lui demander un effort supplémentaire sans modifier sa structure ou lui apporter un supplément d'énergie, il s'arrête « il cale ».

Charcot assimile les phénomènes qui surviennent dans la claudication intermittente pour obliger le malade à s'arrêter, en particulier la crampe musculaire pouvant aller jusqu'à la raideur, à ceux que l'on observe dans l'expérience de Sténon, après ligature de l'aorte abdominale. Les faits ne sont cependant pas tout à fait superposables, car, dans l'expérience de Sténon, il s'y surajoute l'anémie des centres nerveux situés au-dessous de la ligature. Peut-être cette rigidité ne fait-elle que traduire la fatigue du muscle en même temps que l'accumulation des déchets de la contraction, en particulier de l'acide lactique. On sait, en effet, qu'une des explications qui ont été données de la rigidité cadavérique, est la présence d'acide lactique à l'intérieur du muscle. Quant à la douleur, elle s'explique aisément par l'ischémie et aussi par les lésions des nerfs qui accompagnent souvent celles des artères.

La possibilité de reprendre la marche, la cessation de la crampe douloureuse, résultent du repos donné aux muscles qui sont placés à nouveau dans une situation adaptée au régime circulatoire du membre malade. Le combustible est fourni en quantité suffisante, les déchets sont emportés, le moteur peut repartir, mais il ne fonctionnera que dans la mesure où lui sera débitée l'énergie, et il s'arrêtera de nouveau quelques instants plus tard.

Ainsi s'expliquent les troubles qui donnent au syndrome son caractère propre : l'intermittence des manifestations pathologiques d'une part, la régularité de leur apparition d'autre part.

VI

Étiologie.

Toutes les causes susceptibles d'apporter un obstacle suffisant à la circulation sanguine dans le membre inférieur sont capables de réaliser la claudication intermittente. Son étiologie se confond donc en partie avec celle des affections artérielles aiguës ou chroniques. Toutefois, il est évident que les artérites aiguës, par la rapidité de leur évolution, les douleurs très vives qu'elles provoquent, sont peu susceptibles d'amener des troubles de la marche, l'intensité de leurs symptômes ayant pour effet d'immobiliser rapidement les malades. Nous en dirons autant de l'embolie, dont la douleur brusque en coup de fouet, l'évolution rapide vers la gangrène, ne permettent guère aux patients d'offrir dans toute sa pureté le tableau clinique de la claudication intermittente. Nous sommes donc ramené, en définitive, à l'étiologie des artérites chroniques et de l'artério-sclérose.

Par rapport à la fréquence de cette dernière, la claudication intermittente est une affection rare, cependant des médecins spécialistes comme Heitz ont pu en observer un assez grand nombre de cas, et une étude plus attentive des troubles de la marche chez les vieillards permettrait peut-être de rapporter à ce syndrome des phénomènes morbides mis sur le compte de rhumatisme, de sciatique, etc. (Verger).

Au point de vue du sexe, les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints que les femmes : 7 femmes sur 60 cas (Heitz). Peut-être convient-il à ce sujet de faire la réserve que les femmes étant moins exposées que les hommes, de par la

nature de leurs occupations, à de longues marches, ne sont pas dans les conditions voulues pour présenter les troubles classiques de cette affection. Ce qui semblerait militer en faveur de cette hypothèse, c'est que les rares fois où des symptômes rappelant la claudication intermittente ont été observés au membre supérieur, ils se sont manifestés chez des femmes à l'occasion de la couture, ou chez des hommes dont la profession nécessitait des mouvements fréquents et délicats (de Lépinay). Quoi qu'il en soit, les individus frappés le sont en général au delà de l'âge moyen de la vie, entre 40 ou 65 ans. Sur 43 observations que nous avons dépouillées, nous trouvons 8 cas entre 20 et 40 ans et 35 de 40 à 70 ans.

Les auteurs étrangers en particulier ont signalé la fréquence de cette affection dans la race juive (Obs. XV, XVI, XVII). Ce fait est peut-être à rapprocher des constatations faites en ophtalmologie, où l'on observe assez souvent le glaucome chez les Juifs. Quant à l'affection causale, elle doit être cherchée dans tous les processus morbides susceptibles de retentir sur le système vasculaire. Ce sont en première ligne les intoxications et auto intoxications : saturnisme, alcoolisme, tabagisme, d'une part; diabète, goutte, mal de Bright, d'autre part. Le malade du service du professeur Verger présente une néphrite dans ses antécédents, et c'est la cause la plus plausible à laquelle on puisse rattacher les accidents de claudication qu'il présente. On a voulu faire du tabac la cause par excellence du syndrome qui nous occupe. Erb va jusqu'à l'incriminer dans 78 p. 100 des cas. Il nous semble qu'il y a là une certaine part d'exagération. Quoique Loeper, Lesieur, Boveri, aient pu, dans certains cas, réaliser expérimentalement l'athérôme chez les animaux par des injections de nicotine, la proportion de fumeurs qui ne présentent jamais de claudication intermittente est tellement élevée, par rapport à ceux qui en sont atteints, qu'on peut faire des réserves sur l'efficacité de ce facteur. Sur une cinquantaine d'observations, nous en trouvons à peine sept ou huit où l'abus du tabac (Voir obs. XIII, XIV, XV, XVI et XVII) soit la seule cause à laquelle on puisse rattacher les phénomènes morbides,

et encore dans quelques-unes, comme dans l'observation XIII, de Rénon, a-t-on peut-être accordé une trop grande foi aux dénégations du malade au sujet de la syphilis. Dans ce cas particulier, le malade exerçait une profession qui le mettait en contact journalier avec les habituées d'un bal public.

En seconde ligne viennent les infections et, en particulier, la syphilis, le paludisme et la fièvre typhoïde. Nous avons retrouvé cette dernière chez un malade de Goldflam, quoique, à vrai dire, la typhoïde ait précédé l'éclosion de la claudication de si nombreuses années, qu'on peut se demander si son rôle est bien prouvé. Quant à la syphilis, il semble qu'à l'exception de rares auteurs (Déjerine, Verger), on ait eu une tendance exagérée à diminuer son importance. Beaucoup se sont appuyés sur l'inefficacité du traitement spécifique pour écarter la fréquence du facteur syphilis dans l'étiologie. Il nous paraît qu'il y a là une erreur de raisonnement; autant il est légitime de conclure à l'existence d'une affection quand l'épreuve du traitement est positive, autant il est hasardeux de nier d'une manière catégorique sa possibilité quand la médication instituée contre elle n'a pas eu d'effet. Une telle façon de penser conduirait, par exemple, à nier l'origine syphilitique de la paralysie générale, sous prétexte qu'elle n'est que peu ou pas influencée par le mercure ou les arsenicaux. Le fait que le Wassermann est négatif ne suffit pas non plus à écarter toute idée de syphilis, comme l'a fait Léo Buerger, qui a trouvé cette réaction absente vingt-neuf fois sur 29 cas, car cette dernière est assez souvent négative à la période tertiaire et la réactivation n'a pas été faite. Levet, dans sa thèse, en 1894, publiait déjà 4 observations; depuis, Heitz, Thomas et Levy-Valensi, Pick, Curschmann ont rapporté des cas où la syphilis était nettement en cause. Si l'efficacité du traitement s'est montrée réelle chez certains malades et absolument nulle chez d'autres, il faut en conclure que les lésions étaient, chez ceux-ci, parvenues à un stade où leur régression n'était plus possible, fait absolument banal quand il s'agit de syphilis (V. Obs. III à XI).

Telles sont les causes de claudication intermittente qui pour-

raient être qualifiées de générales. A côté, il en est où l'obstacle apporté au courant sanguin s'est développé sur place à l'occasion d'un traumatisme, où une tumeur comprime le tronc artériel principal du membre gênant, dans une notable mesure son irrigation sanguine. Ainsi en était-il du malade qui fit l'objet du premier mémoire de Charcot, en 1858 (Obs. I) ; il s'agissait d'un anévrysme de l'iliaque primitive, développé à la suite d'une blessure par balle de fusil survenue plusieurs années auparavant et au-dessous duquel l'artère était complètement oblitérée. De même pour un malade dont l'observation est rapportée par Bourgeois (Obs. II) et qui avait un anévrysme de la poplitée. Dans une troisième observation publiée par Sabourin (Obs. III), il y avait, au-dessus de l'arcade crurale, un amas de gros ganglions qui comprimait l'artère iliaque externe. Vaquez a même émis l'idée que l'obstacle créé à la circulation de retour par des varices pourrait, par le ralentissement de la circulation artérielle qui en est la conséquence, provoquer la claudication intermittente. Nous avons trouvé une observation qui pourrait corroborer cette hypothèse ; néanmoins, il semble qu'il soit très difficile de faire la part qui revient aux varices elles-mêmes dans l'éclosion de la douleur, d'autant que cette dernière peut souvent être causée par un début de phlébite.

Enfin, récemment, Babinski et Heitz ont signalé des cas où la ligature de l'artère, fémorale ou poplitée, a causé postérieurement, et pendant de longs mois, la claudication intermittente. Ces derniers cas, en général, évoluent vers la guérison.

Il faut ajouter à tous ces facteurs, comme cause adjuvante, un élément névropathique qui, s'il n'est pas capable à lui seul de créer le syndrome, est susceptible tout de même de l'aggraver dans une notable mesure, comme nous l'avons montré au chapitre précédent, en signalant le rôle du spasme dans la genèse des phénomènes morbides.

VII

Diagnostic.

Diagnostic différentiel.

On n'est exposé à confondre la claudication intermittente qu'avec très peu d'affections, pour peu qu'on procède à un examen attentif du malade. La névralgie sciatique, la coxalgie, toute la grande classe des rhumatismes, la méralgie paresthésique se distinguent par des caractères qui leur sont propres et sur lesquels il est inutile d'insister.

Il est cependant un syndrome qui mérite de retenir l'attention, car, au point de vue clinique, il a de nombreux points de ressemblance avec celui que nous étudions, nous voulons parler de la claudication intermittente de la moelle décrite par Déjerine vers 1894, sur laquelle il est souvent revenu depuis dans de nombreux articles, ainsi que ses élèves et en particulier Thomas, Hardy, Long. La description donnée de leurs troubles par les malades est la même que dans la claudication d'origine artérielle : la marche n'est possible que pour une distance définie ; celle-ci atteinte, des douleurs surviennent dans le membre inférieur et obligent le patient à s'arrêter. Au repos, celui-ci ne souffre pas. L'erreur serait donc possible si l'interrogatoire et l'examen du système nerveux ne venaient apporter les moyens de discrimination entre les deux affections. En effet, on apprend, si on insiste un peu, que depuis quelque temps les mictions du malade sont devenues plus fréquentes, qu'il lui arrive parfois de laisser échapper involontairement quelques gouttes d'urine. Les

fonctions génitales peuvent être légèrement troublées : érections incomplètes, éjaculations prématurées. Enfin, si nous passons à l'examen des réflexes, ceux-ci se montrent exagérés, il pourra s'y ajouter du clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde du pied et du Babinski. Si ces signes étaient absents au repos, il sera facile de les obtenir au moment de la crise douloureuse. Déjerine conseille en outre d'examiner les pulsations des pédieuses et des tibiales, dont la présence est constante en principe, puisque la lésion causale siège sur les artères de la moelle. Il ne faudra pas trop compter sur cette recherche pour les raisons déjà indiquées : difficulté de cette palpation chez les gens gras, absence de pouls tibial chez des gens indemnes de toute oblitération artérielle par suite d'anomalies vasculaires. On emploiera donc l'oscillomètre pour comparer les pressions, surtout l'étendue des oscillations et la valeur de l'indice avec les résultats trouvés au membre supérieur. Pas ou peu de différence, associée aux troubles du système nerveux déjà signalés : claudication d'origine médullaire; différence très sensible ou considérable : claudication d'origine artérielle. L'évolution, enfin, beaucoup plus rapide, et l'établissement progressif de la paraplégie spasmodique, si un traitement approprié n'est pas institué, viendraient militer en faveur de l'origine médullaire de l'affection.

Il est enfin une autre série de troubles que la guerre a permis d'étudier sur une assez grande échelle, et dont Babinski et Froment ont donné la description en 1916 sous le nom de paralysies d'ordre réflexe. Ces paralysies, associées le plus souvent à des contractures, s'accompagnent d'un certain nombre de phénomènes d'ordre sensitif : douleurs spontanées plus ou moins vives, quelque degré d'anesthésie; et d'ordre moteur : exagération de certains réflexes tendineux et de la contractilité idiomusculaire, troubles de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence, fusion anticipée des secousses. Il s'y ajoute enfin des phénomènes vaso-moteurs que Jean Heitz, en collaboration avec les deux auteurs cités plus haut, a particulièrement bien étudiés notamment de l'œdème, de l'exagération

de la sécrétion sudorale, de l'hypothermie, une coloration violacée de la peau. On constate enfin parfois l'affaiblissement des pulsations au membre touché, d'une manière constante la réduction de l'amplitude des oscillations à l'oscillomètre de Pachon.

On comprendra que ces derniers caractères, qu'on considère habituellement comme symptomatiques d'une lésion artérielle, puissent rendre le médecin hésitant, d'autant plus qu'il s'y ajoute la notion antérieure de traumatisme et qu'il n'est pas toujours facile de savoir s'il y a eu ou non des lésions vasculaires. Dans le cas où ces troubles siègent sur le membre inférieur, un tableau clinique assez voisin de la claudication intermittente peut donc être réalisé. Il était, par conséquent, très intéressant de posséder un procédé pratique de différenciation entre les troubles d'origine purement artérielle et ceux qui sont observés dans les paralysies réflexes. L'épreuve du bain chaud, imaginée par Babinski et Heitz, associée à l'oscillométrie, répond pleinement à ce désir. Ces deux auteurs emploient la technique suivante : ils plongent le membre malade et le membre sain dans un bain à 40 degrés pendant dix minutes, puis appliquent l'oscillomètre. Les résultats qu'ils ont obtenus peuvent être résumés ainsi :

1° En cas de paralysie d'ordre réflexe, augmentation de la température du membre malade pouvant persister assez longtemps après l'épreuve, augmentation très nette de l'amplitude des oscillations des deux côtés, mais particulièrement du côté malade. Leur valeur peut approcher, quelquefois même dépasser, celle qu'elles ont au membre sain, cet accroissement se fait enfin en raison directe de l'hyperthermie provoqué par le bain ;

2° En cas d'oblitération artérielle avec ou sans claudication intermittente, le réchauffement du membre malade après le bain est insignifiant. L'amplitude des oscillations ne change pas ou ne s'accroît que dans de très faibles proportions. Pour illustrer ces données, nous empruntons à Babinski et à Heitz, en faisant remarquer qu'ils choisissent comme unité la demi-division du cadran de l'oscillomètre, les exemples suivants :

A. Troubles réflexes.

I. — Soldat présentant un membre inférieur cyanosé avec hypothermie; pas de pulsations artérielles. Au Pachon, oscillation de 1 contre 7 à 8 du côté opposé. L'origine traumatique de ces accidents paraissait discutable; il n'existait aucune paralysie et l'on fut tenté d'admettre l'existence d'une artérite oblitérante, d'autant plus que chez ce soldat la réaction de Wassermann était positive. L'épreuve du bain chaud permit d'écarter cette idée.

Avant le bain. — Oscillations : côté sain, 7 à 8; côté malade, 1.

Après le bain. — Côté sain, 7; côté malade, 14.

Le pied malade se montrait alors plus chaud que le pied sain et des pulsations pédieuses y apparaissaient.

II. — Troubles réflexes du membre inférieur gauche, suite de blessure de cuisse avec lésion partielle du sciatique.

Avant le bain. — Oscillations : côté sain, 16; côté malade, 3.

Après le bain. — Côté sain, 16; côté malade, 14.

B. Malades atteints de claudication intermittente.

I. — Homme de 39 ans, israélite. Claudication intermittente depuis sept ans.

Avant le bain : Oscillations absentes des deux côtés.

Après le bain : Oscillations restent absentes.

II. Blessé le 9 mai 1915, ligature fémorale; souffre encore de claudication intermittente en mars 1918. Épreuve du bain le 23 octobre 1916.

Avant le bain : Côté sain, 13; côté malade, 4.

Après le bain : Côté sain, 16; côté malade, 4 1/2.

La fin des hostilités a certainement réduit dans de fortes proportions le nombre des cas de paralysie du type Babinski-Froement; néanmoins, ces dernières pouvant être réalisées par toute blessure accidentelle, on songera toujours à employer, en cas de doute, l'épreuve du bain chaud associée à l'oscillométrie. Quant au mode d'action, Babinski et Heitz pensent que le bain

agit sur le spasme créé par les lésions des nerfs vaso-moteurs, lésions qui, ainsi que les interventions de Leriche l'ont démontré, provoquent les troubles de coloration de la peau, les modifications de la température locale, la sécrétion sudorale, etc., qu'on observe aussi dans la claudication intermittente quand la périartérite a lésé les plexus sympathiques annexés aux artères.

Diagnostic du siège de la lésion.

Le diagnostic étant établi, il n'est pas indifférent, au point de vue de la conduite à tenir, d'être fixé sur le siège de l'oblitération artérielle, cause de la claudication intermittente. Ici encore c'est l'oscillométrie qui donne la clef du problème, tout en permettant d'affirmer, d'une manière indiscutable, la réalité de cette lésion. Nous empruntons à Heitz les exemples suivants qui feront mieux saisir que tout exposé l'intérêt de cette méthode.

I. Malade aortique et angineux arrêté dans sa marche depuis un an environ. La crampe douloureuse le prend dans les mollets au bout de 100 à 200 mètres, particulièrement à droite.

Oscillations humérales de 17 à 3.

Aux fémorales : De 19 à 6 à droite ; de 19 à 7 à gauche.

Aux tibiales : De 18 à 10 à droite ; de 19 à 10 à gauche.

Cette forme est donc particulièrement légère ; on ne sent cependant ni battements de pédieuses, ni des tibiales postérieures ; c'est donc que l'oblitération siège à la partie tout à fait inférieure, puisqu'elle ne s'indique qu'à peine.

II. Dame de 50 ans. Présente au membre inférieur droit des oscillations normales (20 à 10), alors qu'à gauche, côté dont elle souffre depuis plusieurs années, l'oscillomètre ne donne aucun battement. La fémorale, de ce côté, est également intéressée, car on peut constater par le brassard, appliqué au tiers inférieur de la cuisse gauche, une forte réduction du champ des oscillations par rapport à la cuisse

opposée. De plus, l'oscillomètre a permis de suivre, d'un jour à l'autre, les résultats du traitement à Royat qui ont été satisfaisants au point de vue fonctionnel.

	14 juin.	18 juin.	2 juillet.	6 juillet.
Fémorale gauche . . .	11	De 11 à 10	De 15 à 9	De 14 à 10
Fémorale droite. . .	De 21 à 10	De 22 à 8	De 26 à 10	De 25 à 10

Donc, l'oscillomètre permet dans les deux cas cités plus haut de fixer le siège de la lésion : très bas dans le premier cas, au-dessous de la partie inférieure de la jambe ; haut dans le second, au niveau et au-dessus de la fémorale gauche. Ainsi que le fait remarquer Heitz, quand les pulsations fémorales du membre malade sont égales à celles du côté sain au niveau du triangle de Scarpa et qu'au-dessus du genou les oscillations sont très réduites, c'est une sérieuse probabilité en faveur du siège de la lésion sur la fémorale. On voit, de plus, l'intérêt qu'on peut tirer de cette méthode au point de vue de la surveillance du traitement.

Diagnostic étiologique.

Il sera souvent très difficile à établir, on se basera sur les antécédents du malade : syphilis, fièvre typhoïde, maladie infectieuse quelconque ; sur la notion d'une intoxication : alcoolisme, tabagisme, etc. On procédera à l'examen des divers appareils et peut-être y découvrira-t-on l'existence d'une affection chronique : artério-sclérose, diabète, mal de Bright, goutte. Divers auteurs ont voulu attribuer à la claudication intermittente d'origine syphilitique un tableau clinique spécial. Levet, dans sa thèse faite sur ce sujet, indique le caractère violent des symptômes : les douleurs se manifestent au repos, particulièrement vives la nuit, alors que d'ordinaire elles ne se montrent guère qu'à l'occasion de la marche. On peut se demander si une telle constatation répond bien à la réalité des faits ; ces phénomènes se reproduisent chaque fois que la maladie évolue vers

ces ulcères, premier stade de la gangrène, que Parkes-Weber appelle « ischaemic ulcer ». Vu le moment de leur apparition, Heitz qualifie ces douleurs de douleurs de décubitus.

On les retrouve dans les observations de Magrez, de Charcot (*in* thèse Levet) ; par contre Heitz, Gangolphe, Thomas et Levy-Valensi, dans les cas qu'ils rapportent où l'origine syphilitique était pourtant évidente, n'en font pas mention. D'ailleurs, comment distinguer nettement ce qui revient à l'artérite, aux douleurs ostéosclérotiques, quelquefois à un début de tabes. Il est possible toutefois, dans le cas où l'artérite syphilitique évoluerait à la façon d'une artérite aiguë, qu'on retrouve ces caractères de brusquerie et d'intensité. En effet, ainsi que le fait remarquer Josué, chez les artério-scléreux syphilitiques, on peut retrouver soit les lésions de l'artério-sclérose seule, soit ces dernières associées à celles de l'artérite syphilitique. Que celles-ci viennent à prédominer et il se pourra que l'évolution revête l'aspect aigu indiqué plus haut. En tout cas, quand l'analyse des urines n'attirera pas l'attention vers le diabète, la néphrite, on fera toujours la réaction de Wassermann, et il sera même prudent d'instituer un traitement d'épreuve avant de songer aux autres causes de claudication intermittente.

Dans les cas beaucoup plus rares où l'attention serait attirée par la notion antérieure de traumatisme, l'existence d'une tumeur pulsatile, on recherchera la présence possible d'un anévrysme.

VIII

Évolution et Pronostic.

On constate très rarement la guérison complète de la claudication intermittente. Dans toutes les observations que nous avons consultées, elle n'est signalée que deux fois. Dans le cas de Bourgeois (Obs. II), l'anévrisme, cause de l'affection, avait subi la transformation calcaire; il s'était, somme toute, produit ce qui se passe après ligature chirurgicale de l'artère, et la circulation collatérale était peu à peu devenue suffisante. Chez l'autre malade (cas de Gangolphe, Obs. V), le traitement spécifique avait amené la guérison complète, et, deux mois après, il ne subsistait aucun trouble. Reste à savoir ce qui s'est passé ultérieurement.

Ce serait cependant une erreur de croire que l'évolution se fasse fatalement vers la gangrène. Cette éventualité est plutôt rare; en tout cas, si elle se produit, son échéance est en général lointaine, et il ne faut désespérer qu'à la dernière minute des moyens médicaux. Heitz, Parkes-Weber, ont publié des observations où le syndrome était constitué depuis cinq ou six ans (Obs. XV, XVI, XVII); quelquefois même il y a eu des ulcérations, et celles-ci ont pu guérir par des pansements banaux. Vaguez et Bricourt ont insisté sur l'extrême lenteur de l'évolution de la plupart des artérites chroniques. La différence entre les divers cas tient sans doute, ainsi qu'ils le font remarquer, à la variété des étiologies, une artérite syphilitique étant évidemment plus susceptible que toute autre de répondre au traitement, à l'étendue des lésions restant cantonnées à la

paroi du vaisseau ou tendant, au contraire, à obstruer complètement la lumière de ce dernier, à la rapidité d'organisation du thrombus, au siège enfin de la lésion aux différents niveaux de l'arbre artériel. A ce propos, il ne faut pas croire que la gravité soit toujours en rapport avec la hauteur de l'oblitération. Si évidemment son siège, sur la partie terminale de l'aorte, est une éventualité très sérieuse, plus bas, une oblitération de la fémorale, de l'iliaque externe, n'a pas toujours l'importance qu'on pourrait être tenté de lui attribuer, les ischiatique, fessière et obturatrice d'une part, la fémorale profonde d'autre part, arrivant très souvent par leurs anastomoses à réaliser une irrigation, sinon parfaite, du moins suffisante, pour éviter le sphacèle.

A part le premier cas de Charcot, où le malade est mort de la rupture de son anévrysme, sur les observations que nous avons recueillies, les décès ont toujours été causés par une affection intercurrente ou par suite d'atteinte généralisée du système artériel (angine de poitrine, hémorragie cérébrale). Quant à l'amputation, elle ne fut imposée qu'assez rarement et put souvent être faite d'une manière économique. Évidemment, dans une affection à évolution relativement lente, il faut toujours tenir compte du fait que les malades sont perdus de vue au bout d'un certain temps et qu'on ignore souvent si dans la suite leur état n'a pas subi une aggravation quelconque. Néanmoins, les cas où un contrôle a pu être exercé sont assez nombreux pour qu'on puisse poser en principe l'absence de relation fatale entre la claudication intermittente et la gangrène.

Quant au pronostic, il dépendra en première ligne de l'étiologie. Dans le cas où celle-ci peut-être affirmée, l'origine syphilitique est la plus favorable, parce que les lésions peuvent ne pas être encore définitives, et enfin que nous possédons un traitement en général efficace. Il défendra, enfin, de l'importance de l'oblitération artérielle. Ici, la notion de l'indice oscillométrique a une grande valeur. On sait, d'après les lois établies par le professeur Pachon, que *toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice traduit la valeur du calibre artériel.*

Jeanneney, dans sa thèse, montre que la considération de cet indice du côté malade, par rapport au côté sain, établit la valeur de la circulation dans le membre malade.

On voit donc toute l'importance de l'emploi de la méthode oscillométrique. Il y aura de plus intérêt, ainsi que l'ont fait Thomas et Lévy-Valensi, à comparer les valeurs de l'indice d'une part au repos, au moment de la crise douloureuse d'autre part. La différence constatée entre elle donnera non seulement la mesure du spasme, mais aussi, jusqu'à un certain point, la grandeur de l'élément fonctionnel sur lequel la thérapeutique pourra utilement s'exercer en provoquant la vaso-dilatation. Enfin l'augmentation plusieurs fois constatée de l'indice oscillométrique sera la preuve de la rétrocession de ce spasme, voire même dans certains cas de la diminution de la lésion vasculaire, de nature donc à améliorer le pronostic. On ne devra pas désespérer de celui-ci quand, au repos même, toute oscillation sera absente, ni conclure à une oblitération artérielle totale. Cette absence d'oscillation tient à l'uniformisation du cours du sang, comme nous l'avons indiqué à propos de la pathogénie, ou encore est le fait d'une vaso-constriction passagère. Dans ce dernier cas, un examen ultérieur montrera une certaine perméabilité par une ascension de l'indice à $1/2$ ou 1.

Tous ces éléments concourent donc à établir le pronostic. Si celui-ci est bon au point de vue *quoad vitam*, il ne faudra pas oublier, malgré la rareté relative du sphacèle, que celui-ci peut toujours survenir, et par conséquent exercer une surveillance sérieuse sur le malade. On se souviendra aussi de la rareté des guérisons absolues. Vis-à-vis de malades chez qui l'affection constitue une infirmité gênante, cela conduira à être avare de promesses. On se contentera de petites améliorations et même du maintien du *statu quo*, en conseillant au patient d'adapter son genre de vie dans la mesure du possible aux troubles qu'il présente.

IX

Traitement.

Il sera avant tout étiologique. On devra d'abord songer à la syphilis, et, même quand la réaction de Wasserman est négative, il sera prudent, dans tous les cas où la claudication intermittente ne pourra être rattachée d'une manière évidente à une autre cause, de faire le traitement spécifique. Il consistera en injections de sels solubles de mercure ou de novarsénobenzol.

La syphilis hors de cause, les facteurs d'intoxication, alcool et tabac principalement, seront supprimés ; le régime du diabète prescrit quand une analyse aura révélé la présence de sucre dans les urines.

Comme médication adjuvante, l'utilisation des médicaments vaso-dilatateurs est à recommander, pour tâcher d'agir sur le spasme.

On emploiera soit le nitrite d'amylo, la trinitrine, soit encore le nitrite de soude, particulièrement recommandé par les auteurs allemands en injections hypodermiques à la dose de 0,05 à 0 gr. 10 par jour (Schlesinger, Pick).

L'iode, sous forme de teinture, d'iodure de potassium, de lipiodol, d'iodipine, semble agir favorablement dans quelques cas, soit en diminuant la viscosité sanguine, soit plus rarement en modifiant les lésions vasculaires.

La citrate de soude, le sérum de Trunczek, ont aussi été employés.

Les moyens physiques : douches d'air chaud, bains, tièdes,

ionisation, ont été tour à tour utilisés. Moutier, Delherm et Laquerrière ont insisté sur le rôle excellent des courants de haute fréquence.

Une mention particulière doit être réservée à cet égard aux bains carbo-gazeux de Royat, dont l'action a été très vantée par Heitz. Il semble qu'ils produisent une vaso-dilatation, contribuant à améliorer sensiblement les troubles fonctionnels présentés par les malades et susceptible de se maintenir assez longtemps.

Il sera utile de suivre les résultats obtenus par des évaluations fréquentes de l'indice oscillométrique. On pourra résumer facilement les constatations successives, en établissant à chaque examen la courbe oscillométrique, comme l'a préconisé récemment Jean Heitz.

Si, enfin, des phénomènes douloureux apparaissent, le malade sera mis au repos; on tâchera par tous les moyens possibles d'amener la cicatrisation des ulcérations qui pourraient survenir : embaumement au liquide de Mencièrè, au baume du Pérou, saupoudrage à l'aristol. Parkes Weber a conseillé à ce moment l'emploi de la méthode de Bier.

Il faudra s'armer de patience et ne recourir à l'amputation que lorsque les douleurs seront devenues insupportables. Encore vaudra-t-il mieux les calmer par de l'opium, ainsi que le recommandent Vaquez et Bricout. On sera très économe, on limitera l'intervention à un curettage, à l'amputation d'un orteil; souvent des malades ainsi opérés ont guéri. Quand la gangrène s'étendra très loin, on procédera à l'amputation après avoir établi, au moyen de l'oscillomètre, quand l'oblitération n'est pas trop haut située, la zone où le réseau artériel est perméable.

En définitive, comme nous le disions au pronostic, il faudra souvent se contenter d'un mieux relatif, le fait d'améliorer les troubles fonctionnels dans une légère mesure ou même d'empêcher la maladie de progresser constituant déjà une victoire.

CONCLUSIONS

I. Sauf les cas de ligature chirurgicale, de compression locale, l'étiologie de la claudication intermittente est celle de l'artériosclérose et des artérites. La syphilis semble y jouer un rôle plus important que celui qu'on lui a attribué jusqu'ici.

II. A côté de la lésion organique, un élément spasmodique, traduisant l'irritation des filets vaso-moteurs et sur lequel la médication est susceptible d'agir dans une certaine mesure, contribue à provoquer les phénomènes morbides.

III. L'oscillomètre du professeur Pachon constitue un moyen indispensable pour l'étude des symptômes, du diagnostic, du pronostic de la claudication intermittente. Il sera souvent utile de lui associer l'épreuve du bain chaud de Babinski-Heitz.

IV. Si la guérison complète est très rare, l'évolution vers la gangrène est loin d'être la règle, et les malades arrivent peu à peu à s'adapter à leur infirmité. Toutefois, dans l'impossibilité de prévoir une aggravation de leur état, il est bon d'exercer sur eux une surveillance attentive.

V. A part le traitement spécifique, qui devra être institué chaque fois que la syphilis sera soupçonnée, on visera à supprimer les facteurs d'intoxications, à traiter les auto-intoxications, à lutter enfin contre le spasme par les bains carbo-gazeux et les médicaments vaso-dilatateurs. On arrivera souvent à produire ainsi une amélioration assez sensible des troubles fonctionnels.

Vu : *Le Doyen,*
D^r C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
HENRI VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 4 avril 1922.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

1831. BOULEY. — Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle chez le cheval. Communication à l'Académie de médecine, 18 octobre 1831.
— *Archives générales de médecine*, t. XXVII, p. 425.
1835. BARTH. — Oblitération spontanée de l'aorte abdominale. *Archives générales de médecine*, 2^e série, t. VIII, p. 26.
1846. GOUBEAUX. — Mémoire sur la paralysie du cheval causée par l'oblitération de l'aorte postérieure et des artères terminales. *Recueil de médecine vétérinaire*, t. XXIII, p. 578.
1858. CHARCOT. — Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Mémoire à la Société de biologie, mars 1858. Voir *Comptes rendus de cette Société*, t. XII, p. 225.
1866. CARCOT. — Leçon du 31 mai 1866. Voir *Œuvres complètes de Charcot*, t. V.
1867. NOTHNAGEL. — *Berliner klinische Wochens*, p. 36.
1875. SABOURIN. — Considérations sur la claudication intermittente d'origine artérielle. Thèse Paris.
1877. NOCARD. — *Recueil de médecine vétérinaire*, p. 684.
TERRILLON. — Notes sur la claudication intermittente. *Revue de chirurgie*, t. VI, p. 813.
1887. CHARCOT. — Claudication intermittente d'origine artérielle. *Progrès médical*, 2^e série, t. VI, p. 99.
1890. BILHAUT. — Un nouveau fait de claudication intermittente. *Annales d'orthopédie et de chirurgie*, t. III, p. 233.
1890. DELAUNAY. — Claudication intermittente d'origine artérielle. Thèse Paris.

1891. CHARCOT. — Un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle probablement d'origine syphilitique. *Bulletin médical*, 2 décembre, p. 1105.
- VIZIOLI. — Contributo alla neuropathologia diabetica, la claudicazione intermittente come mezzo diagnostico nei casi di diabete decipiens. *Rivista clinica e terapeutica*, Naples, p. 299.
1892. VAQUEZ. — Des troubles nerveux consécutifs aux phlébites. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, août 1892, 2^e série, t. XXIX, p. 390.
- LAMY. — De la claudication intermittente par oblitération artérielle. *Gazette hebdomadaire de médecine*, t. XXIX, p. 533.
- MAGREZ. — De la claudication intermittente. Thèse Paris.
1893. DUTIL et LAMY. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Valeur séméiologique de la claudication intermittente pour le diagnostic précoce des oblitérations artérielles des membres. *Archives générales de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. V, p. 102.
1894. BOUCHAUD. — Un cas de claudication intermittente. *Journal des sciences médicales de Lille*, p. 217.
- LEVET. — Essai clinique sur la claudication intermittente consécutive à l'artérite syphilitique des membres. Thèse Paris.
1895. GOLDFLAM. — Ueber intermittierendes Hinken und Arteritis der Beinen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Berlin, t. XXI, p. 587.
1895. SILVA. — Un caso di claudicazione intermittente con neurite periferica di origine vascolare. *Bolletino di clinica*, Milan, t. XII, p. 151.
1896. VAQUEZ. — Manifestations cliniques des thromboses vasculaires. *Revue pratique des travaux de médecine*, t. LIII, p. 281.
- BRAULT. — Les artérites et les scléroses. Masson, Paris, 1896.
- BRYANT. — On obstructed arteries, *Lancet*, London, t. I, p. 1274.

1897. BOURGEOIS. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse Paris.
1899. BRISSAUD. — Claudication intermittente douloureuse. *Presse médicale*, p. 21.
1900. OPPENHEIM. — Intermittierendes Hinken und nevropatische Diathese. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Leipzig, t. XVII, p. 317.
- ERB. — Ueber das intermittierende Hinken. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. XLVII, p. 524.
1902. DURANDARD. — Contribution à l'étude des artérites syphilitiques des membres. Thèse Paris.
- CAPPUCCIO. — Per un caso di claudicazione intermittente ed embolismo dell'umerale destra la sifilide. *Gazetta degli ospedali*, Milano, t. XXIII, p. 602.
1903. GOLDFLAM. — Zur Ätiologie und Symptomatologie des intermittierenden Hinkens. *Neurologisches zentralblatt*, Leipzig, t. XXII, p. 994.
1903. IDELSOHN. — Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Leipzig, t. XXIV, p. 283.
1904. DARIER. — De l'artérite syphilitique, Paris, Rueff, 1904.
- ERB. — Ueber Dysbasia angiosclerotica. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LI, p. 905.
1905. RENON, LÖEDERICH et MAZOUX. — Claudication intermittente et thrombose de l'aorte abdominale chez un tabagique. *Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, p. 79.
- HUNT. — Intermittent claudication and allied syndrome due to angio-sclerosis, *Medical Record*, New-York, t. LVII, p. 67.
1906. L'ERRIN et BLUM. — Claudication intermittente et gangrène d'origine artérielle. *Revue médicale de l'Est*. Nancy, t. XXXVIII, p. 350.
- DÉJÉRINE. — Sur la claudication intermittente de la moelle. *Revue neurologique*, t. XIV, p. 341.

- GRASSET. — Claudication intermittente des centres nerveux. *Revue neurologique*, t. XIV, p. 433.
- RAYMOND. — Claudication intermittente des extrémités. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, t. XX, p. 823.
- ERB. — Zum kapitel der angiosklerotischen. Störungen der unteren Extremitäten. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXII, p. 1875.
1907. IDELSOHN. — Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Leipzig, t. XXXII, p. 271.
1908. GANGOLPHE. — Parésie douloureuse intermittente du membre inférieur d'origine artérielle. *Lyon Médical*, t. CX, p. 39.
- CADE et CORDIER. — Lipomatose symétrique et claudication intermittente de la moelle. *Lyon médical*, t. CX, p. 41.
- BUERGER (Léo). — Trombo angiitis obliterans : study of the vasculars lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *American Journal of the medical sciences*. Philadelphie, t. CXXXVI, p. 167.
- The pathology of the vessels in case of gangrene of the lower extremities due to so called endarteritis obliterans. *Proceeding New-York pathologie Society*, t. VIII, p. 48.
- PARKES WEBER. — Arteritis obliterans of the lower extremities with intermittent claudication. *Lancet*. London, t. I, p. 152.
- BRAMWELL. — Intermittent claudication. *Lancet*, London, t. II, p. 229.
- KRONENBERG. — Ueber claudicatio intermittens an den oberen und unteren extremittäten. *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXI, p. 1414.
1909. LEPINAY (DE). — Claudication intermittente du bras. Crampe des écrivains d'origine artérielle. *Archives des maladies du cœur*, t. II, p. 144.
- PACHON. — Oscillomètre sphymométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 15 mai 1909, p. 776.

- HEITZ. — Trois cas de claudication intermittente traités par les bains carbo-gazeux de Royat. *Gazette des eaux*, t. LII, p. 13.
- MOUTIER. — Du traitement de la claudication intermittente et de la gangrène des extrémités par la d'Arsonvalisation. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, juin 1909, t. CXLVIII, p. 1630.
1909. DELHERM et LAQUERRIÈRE. — Quelques cas de claudication intermittente et de commencement de gangrène traités par la haute fréquence. *Archives d'électricité médicale de Bordeaux*, t. XVII, p. 787.
- JOSUÉ. — Traité de l'artério-sclérose. Paris, Baillière, 1909.
- HARDY. — Claudication intermittente de la moelle épinière. Thèse Paris.
- TOBIAS. — Ueber intermittierenden Hinkens. *Medizinische klinik*, Berlin, t. V, p. 1004.
1910. LONG. — Claudication d'origine spinale. *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXX, p. 631.
- BUERGER (Leo). — Complement fixation tests in thrombo-angiitis obliterans. *Medical Record New-York*, t. LXXVIII, p. 665.
- CURSCHMANN. — Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospatischen Dysbasie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVII, p. 1630.
- GOLDFLAM. — Zur frage des intermittierenden Hinkens. *Neurologisches Zentralblatt*, Leipzig, t. XXIX, p. 2.
1911. DEJERINE. — La claudication intermittente de la moelle épinière. *La Clinique*, t. VI, p. 150.
- ERB. — Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LVIII, p. 2486.
- SCHLESINGER. — Zur Kenntniss des intermittierenden Hinkens. *Neurologisches Zentralblatt*, Leipzig, t. XXX, p. 6.
- PELNAR. — Eine akute Form des intermittierenden Hinkens. *Neurologisches Zentralblatt*, Leipzig, t. XXX, p. 9.
1912. CAWADIAS. — Étude comparée des oscillations aux membres supérieurs et inférieurs, leur valeur séméiologique

dans l'étude des aortites et des artérites des membres.
Comptes rendus de la Société de biologie (décembre),
p. 612.

VASCONCELLOS (M. DE). — Étiologie de la claudication intermittente. *Encéphale*, t. I, p. 263.

BEHRENROTH. — Intermittierenden Hinkens. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, Berlin, t. XXXVIII, p. 1306.

FRIEDMANN. — Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien mit intermittierenden Hinkens. *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLIX, p. 2028.

WINTERNITZ. — Ueber intermittierenden Hinkens. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, p. 964.

PICK. — Kasuistischen Beitrag zur Aetiologie, Pathogenèse und Therapie den Dysbasia angiosclerotica. *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, p. 2677.

PARKES WERBER. — Non syphilitic arteritis obliterans (thromboangiitis of Leo Buerger) with intermittent claudication of the left lower extremity. *Proceedings Royal Society of Medicine*. London, 1912, *Clinical section*, t. VI, p. 72.

— Intermittent claudication of lower extremity from quiescent syphilitic arteritis obliterans on a tobacconist. *Proceedings Royal Society of medicine*, t. VI, p. 162.

1913. HEITZ. — De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans le diagnostic de la claudication intermittente. *Paris médical*, t. IX, p. 465.

VAQUEZ et BRICOURT. — Variétés évolutives des artérites subaiguës ou chroniques avec ou sans claudication intermittente. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t. XXXVI, p. 158.

LEREBoullet et HEITZ. — Les maladies du cœur et des vaisseaux en 1913. *Paris médical*, t. II, p. 97.

VERGER. — A propos d'un cas de claudication intermittente. *Journal de médecine de Bordeaux*, octobre 1913, p. 639.

GUYOT et JEANNENEY. — L'oscillomètre sphgmomanométrique de Pachon appliqué à la perméabilité des artères dans

- les gangrènes. *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLIII, p. 607.
- PICK. — Zur Therapie der Dysbasia angiosclerotica. *Medizinische klinik Berlin*, t. IX, p. 1333.
1914. DEHON et HEITZ. — Syphilis et artérite oblitérante des membres inférieurs. *Archives des maladies du cœur*, t. VII, p. 381.
- DUPRÉ. — Claudication intermittente de la moelle épinière. *Revue neurologique*, t. XXII, p. 898.
- SECOUSSE. — Un cas de claudication intermittente. *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLIV, p. 101.
- VERGER. — Un cas de claudication intermittente (Discussion). *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLIV, p. 101.
- BALARD et SIDAINE. — Valeurs comparées des tensions artérielles au membre supérieur et au membre inférieur. *Comptes rendus de la Société de biologie*, p. 403.
1915. CAWADIAS. — L'exploration de la perméabilité des artères des membres par l'oscillomètre. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3^e série, t. LXXIV, p. 591.
- RÉNON. — Valeur diagnostique et pronostique de l'oscillomètre au cours des oblitérations artérielles des gros vaisseaux. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3^e série, t. LXXIV, p. 125.
1916. CAWADIAS. — Exploration de la perméabilité artérielle par l'oscillométrie. *Archives des maladies du cœur*, t. IX, p. 201.
- GAREL. — Claudication intermittente du larynx et de la jambe droite. *Archives des maladies des oreilles et du larynx*, t. XXXVII, p. 681.
- BABINSKI et FROMENT. — Contractions et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Presse médicale*, t. XXIV, p. 81.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs, leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. *Bulletin de la Société de médecine des hôpitaux de Paris*, 3^e série, t. XI, p. 570.
- MEIGE et BENISTY (M^{me}). — Signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire des membres, t. XXIV, p. 153.

- HEITZ. — Étendue comparée des oscillations fournies par l'appareil de Pachon chez le sujet normal. *Archives des maladies du cœur*, t. IX, p. 14.
- WILLIAMSON. — A case of intermittent claudication. *Medical Clinic*, Chicago, t. II, p. 187.
- PALMER. — Intermittent claudication. *West-London medical Journal*, t. XXI, p. 246.
- PARKES-WEBER. — Intermittent claudication of the left lower extremity. *Proceedings of Royal Society of Medicine*, London, *Clinical section*, t. X, p. 37.
1917. HEITZ. — Des troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou contractures post-traumatiques d'ordre réflexe. *Archives des maladies du cœur*, t. X, p. 161.
- BABINSKI et HEITZ. — A propos d'un cas de claudication intermittente par endartérite oblitérante. *Revue neurologique*, t. XXIV, p. 257.
- DELAUNAY. — La courbe oscillométrique, son étude analytique. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, t. XXXVIII, p. 157.
- BILLARD. — Le poulx tâté à l'oscillomètre du professeur Pachon. *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LXXX, p. 875.
- LERICHE et HEITZ. — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique, réactions thermiques et hypertension locale. *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LXXX, p. 66.
- LERICHE. — De la sympathectomie périartérielle et ses résultats. *Presse médicale*, t. XXV, p. 513.
- BALARD. — Valeur diagnostique et pronostique de l'indice oscillométrique au cours de l'oblitération artérielle des membres. *Progrès médical*, 3^e série, t. XXXII, p. 217.
1918. BABINSKI et HEITZ. — De la claudication intermittente après oblitération de l'artère principale du membre inférieur. *Revue neurologique*, t. XXV, p. 175.
- THOMAS et LEVY-VALENSI. — Spasme vasculaire dans la claudication intermittente du membre inférieur. *Paris médical*, t. XXVII, p. 56.

- DURAND-VIEIL et KAUFFMANN. — Claudication intermittente vérifiée par la sphygmomanométrie. *Revue neurologique*, t. XXV, p. 220.
1918. BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles traumatiques. *Archives des maladies du cœur*, t. II, p. 481.
- LA HARPE (DE). — Quelques cas de claudication intermittente traités par les bains carbo-gazeux. *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXXVIII, p. 429.
- IDELSOHN. — Ueber Dysbasia angiosclerotica und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XLIV, p. 1344.
1919. CORNET. — Claudication intermittente et hypertension passive. *Journal de médecine de Bordeaux*, t. XLIX, p. 427.
- PACHON. — L'oscillométrie : sa spécificité et son champ d'information. *Journal médical français*, t. VIII, p. 355.
- PAILLARD. — Exploration artérielle segmentaire à l'oscillomètre de Pachon en pathologie médicale. *Progrès médical*, 3^e série, t. XXXIV, p. 497.
- JEANNENEY. — Les applications chirurgicales de l'oscillomètre de Pachon. Thèse Bordeaux.
- WILLY MEYER. — The etiology of thrombo angiitis obliterans. *Medical record*, New-York, t. XCIV, p. 1008.
1920. HEITZ. — La courbe oscillométrique chez les malades atteints de claudication intermittente. *Paris médical*, p. 60.
1921. — Maladies des artères. In *Traité de médecine*, Sergent et Ribadeau, Dumas, t. IV, p. 936 et s.
- Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle chez les diabétiques. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*.
- GRISON. — Sur la valeur séméiologique de l'indice oscillométrique. Thèse Bordeaux.
- VERGER, PIÉCHAUD, DUBREUIL (M^{lle}). — Un cas de claudication intermittente. *Journal de médecine de Bordeaux*, p. 421.
1922. SCHLESINGER. — Klinik des intermittierenden Hinkens. *Medizinische Klinik*, Berlin, t. XVII.

